FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1946

THÈSE

525

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean TRICOIRE

Né le 28 janvier 1921, à Saint-Martin-des-Noyers (Vendée)

Présentée et soutenue publiquement le 28 JUIN 1946 *1946*

Les Processus de Guérison des Cavernes pulmonaires tuberculeuses

Guérison des Cavernes chirurgicalement ouvertes

Président : M. R. LEROUX, *Professeur.*

PARIS

G. DOIN & Cie, ÉDITEURS

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1946

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550021_0015

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **TRICOIRE.**

Prénom : **Jean.**

Date de la soutenance : .....

Numéro d'ordre : .....

1

TRICOIRE (Jean). — Les processus de guérison des cavernes pulmonaires tuberculeuses. Guérison des cavernes chirurgicalement ouvertes. — *Paris*, Doin et Cie, édit., 1946, in-8°, X + 176 p.

(*Th. méd.* (*Et.*), *Paris*, *1946*, N° .....)

2

TRICOIRE (Jean). — Les processus de guérison des cavernes pulmonaires tuberculeuses. Guérison des cavernes chirurgicalement ouvertes. — *Paris*, Doin et Cie, édit., 1946, in-8°, X + 176 p.

(*Th. méd.* (*Et.*), *Paris*, *1946*, N° .....)

3

TRICOIRE (Jean). — Les processus de guérison des cavernes pulmonaires tuberculeuses. Guérison des cavernes chirurgicalement ouvertes. — *Paris*, Doin et Cie, édit., 1946, in-8°, X + 176 p.

(*Th. méd.* (*Et.*), *Paris*, *1946*, N° .....)

4

TRICOIRE (Jean). — Les processus de guérison des cavernes pulmonaires tuberculeuses. Guérison des cavernes chirurgicalement ouvertes. — *Paris*, Doin et Cie, édit., 1946, in-8°, X + 176 p.

(*Th. méd.* (*Et.*), *Paris*, *1946*, N° .....)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1946 — **THÈSE** — N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean TRICOIRE

Né le 28 janvier 1921, à Saint-Martin-des-Noyers (Vendée)

Présentée et soutenue publiquement le 1946

Les Processus de Guérison des Cavernes pulmonaires tuberculeuses

Guérison des Cavernes chirurgicalement ouvertes

Président : M. R. LEROUX, *Professeur.*

PARIS

G. DOIN & Cie, ÉDITEURS

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1946

DOYENS HONORAIRES

MM. Balthazard, Baudouin, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Baudouin, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, Roussy, Rouvière, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN..... **Léon BINET**
Membre de l'Institut

ASSESSEUR..... **Jean VERNE**

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ff OLIVIER.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ. CADENAT. MONDOR. QUÉNU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRÉ (R.).
Clinique des maladies infectieuses	ff MOLLARET.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques médicales	BÉNARD (H.) CHABROL. HARVIER. LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P. VALLERY-RADOT
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.)
Cliniques obstétricales	LANTUÉJOUL. LÉVY-SOLAL. PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÈQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (Et.)
Clinique urologique	FEY.
Embryologie	GIROUD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ALAJOUANINE.
Histologie	CHAMPY.

BIBLIOTHEEK

	MM.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	BESANÇON (Justin).
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine du travail	DUVOIR.
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales	ff DE GENNES.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD
Physiologie	BINET (Léon).
Problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	RICHET.
Puériculture	LELONG.
Radiologie médicale	DESGREZ (Henri).
Stomatologie	DECHAUME.
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	LAROCHE (Guy)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (Physique médicale), GAILLARD (Parasitologie), HALPHEN (O.-R.-L.), JAYLE M. (Chimie médicale), Mlle J. LÉVY (Pharmacologie), OLIVIER (Anatomie).

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	CORDIER. DELMAS. N... ff DEBEYRE.
Anatomie pathologique	DELARUE. Mlle GAUTHIER-VILLARS
Bactériologie	BONNET. FASQUELLE.
Biochimie médicale	ETTORI. SCHAPIRA.
Dermato-Syphiligraph.	DEGOS.
Histologie	COUJARD. DESCLAUX.
Hydrologie	DEBRAY.
Hygiène	BOYER. DEPARIS.
Médecine légale	DESOILLE.
Neurologie	DE SÉZE.
Obstétrique	DIGONNET. MAYER. SUREAU. VARANGOT.
Ophtalmologie	OFFRET.
Oto-rhino-laryngologie.	AUBIN.
Parasitologie	BRUMPT, L. C.
Pathologie chirurgicale	FÈVRE. HUGIER. LEGER. MERLE d'AUBIGNÉ

	MM.
Pathologie chirurgicale	PADOVANI. PATEL. ROUX. RUDLER. SICARD.
Pathologie expériment.	MERKLEN.
Pathologie médicale	BROUET. CACHERA. DECOURT. DREYFUS (G.). FAUVERT. GARCIN. HAMBURGER. KOURILSKY. LAMY. LENÈGRE. MARCHAL. MAURIC. SOULIÉ.
édiatrie	LAPLANE. MARIE (Julien).
Pharmacologie	CHEYMOL.
Physiologie	BARGETON. PARROT.
Physique médicale	DJOURNO.
Psychiatrie	BARUK.
Thérap. Agr. ch. d'ens.	BROUET.
Urologie	COUVELAIRE.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM. BASSET (Pathologie chirurgicale), BRINDEAU (Obstétrique), HUGUENIN (Anatomie pathologique), LE LORIER (Obstétrique), VAUDESCAL (Obstétrique).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	AMELINE.
	BASSET.
	DE GAUDART D'ALLAINES.
	FUNCK-BRENTANO
	GATELLIER.
	MÉNEGAUX.
Clinique médicale	BARIÉTY.
	BOULIN.
	CHEVALLIER.
	COSTE.

	M.
Clinique médicale	DE GENNES.
	HAGUENAU.
	MOLLARET.
	MOUQUIN.
	TURPIN.
Clinique obstétricale	ECALLE.
	LACOMME.
Clinique ophtalmologique	RENARD.
Clinique oto-rhino-laryngologique	HALPHEN.

V. — CHARGES DE COURS

	M.
Radiologie	LEDOUX-LEBARD

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef	Dr A. HAHN.
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Mort pour la France.

A MA MÈRE

A MON GRAND-PÈRE

En trop faible témoignage de ma reconnaissance pour tout ce dont je vous suis redevable.
Avec mon affection très profonde.

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A Monsieur le Docteur Roger LEROUX

Professeur d'Anatomie pathologique

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

En hommage reconnaissant.

A Notre Maitre le Docteur André BERNOU

Président de la Société d'Études scientifiques sur la Tuberculose
Médecin-Directeur de la Clinique des Fougerays à Châteaubriant

Vous m'avez agréablement initié à la phtisiologie, vous m'avez suggéré le sujet de cette thèse et fourni les documents nécessaires à son élaboration, au cours de laquelle vous m'avez guidé de vos conseils.

Acceptez ici le témoignage de mon admiration profonde et de ma vive reconnaissance.

A Monsieur le Docteur GOYER

Chirurgien des Hôpitaux d'Angers
Chirurgien de la Clinique des Fougerays

A Mademoiselle le Docteur MARECAUX

Chirurgien de la Clinique des Fougerays

En témoignage de ma vive reconnaissance pour l'intérêt que vous m'avez toujours témoigné.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE LILLE ET DE NANTES

A Mademoiselle le Docteur CANONNE

A Messieurs les Docteurs LE CARBOULEC,
AVERTAIN,
VIVANT,
CANETTI.

A TOUS MES AMIS

LES PROCESSUS DE GUÉRISON

DES

CAVERNES PULMONAIRES TUBERCULEUSES

INTRODUCTION

A une époque où le traitement des lésions tuberculeuses pulmonaires excavées a fait de tels progrès que l'apparition d'une caverne chez un tuberculeux n'aggrave pas tellement le pronostic, il est remarquable que le mécanisme de la guérison de ces ulcérations tuberculeuses du poumon prête encore à discussion. Cela tient d'une part à ce que les recherches anatomopathologiques aptes à éclairer ce problème sont restées peu nombreuses vu que l'on examine généralement des sujets morts d'extension de leurs lésions et d'autre part, à ce que les constatations qui ont pu parfois être faites ont été mal interprétées ou sont passées inaperçues — ou considérées comme représentant des cas atypiques — au milieu des courants d'idées essentiellement « mécanistes » qui dominent depuis plus d'un quart de siècle dans le monde de la phtisiologie.

Les idées « mécanistes » ont paru seules suffire à expliquer le mode d'action de l'unique traitement actif de la tuberculose excavée : la collapsothérapie. Aussi, est-il aisé de comprendre qu'elles aient éclipsé la biologie. Et cela, d'autant plus qu'elles ont vu de nouveaux faits, tel que le « soufflage cavitaire » sembler venir consolider leurs fondements. Et lorsque CORYLLOS eut l'idée d'expliquer la disparition des cavernes par l'occlusion de leurs bronches de drainage suivie de la résorption par le sang circulant des gaz de ces cavités exclues et suivie de l'arrêt de la pullulation bacillaire par la suppression de l'oxygène (qui d'après les travaux modernes est absolument nécessaire au B. K.) on conçoit aisément qu'il ait séduit l'esprit de nombreux phtisiologues à une époque où la physique et la chimie jouaient un rôle de plus en plus important en médecine.

On devait même se convaincre, qu'étant donné l'état physique de distension des cavernes tuberculeuses au sein du parenchyme pulmonaire, aucun autre processus ne pouvait rendre compte de leur disparition, tandis que l'étude de l'absorption par le sang circulant des « bulles gazeuses » isolées dans l'organisme montrait qu'elles étaient soumises à une aspiration telle (par la dépression des gaz dissous dans le sang) qu'aucune caverne, si distendue qu'elle soit, ne saurait devoir y résister.

Cela revenait à considérer une ulcération située en tissu vivant comme un simple ballonnet de caoutchouc à parois inertes qui ne pouvait s'aplatir que s'il était « dégonflé ». On alla même jusqu'à comparer les cavernes à des « trous », faits dans des bas de soie tendus, et qui s'agrandissent d'eux-mêmes... oubliant que la texture du parenchyme pulmonaire est toute différente de celle des bas... ce qui est fort heureux.

Cependant, la pratique de la spéléotomie devait montrer à notre Maître, le Docteur BERNOU, que les cavernes ouvertes chirurgicalement guérissaient aisément, sans « atélectasie cavitaire », par « bourgeonnement et contraction de la plaie, pour « aboutir à une cicatrice souple, minuscule, exactement comme « bourgeonnent et se contractent les solutions de continuité des « autres organes. » C'était rappeler que les parois cavitaires représentent les bords d'une brèche faite dans du tissu vivant et que cette brèche ne se comporte pas autrement que toutes celles qui peuvent être faites dans les tissus de notre organisme, qu'elle porte en elle-même des possibilités de réparation spontanée. On devait objecter que les conditions des cavernes ouvertes étaient différentes de celles sises au milieu du parenchyme pulmonaire. Il fallait répondre à ces objections, et chercher si les anatomopathologistes n'avaient jamais rien trouvé de semblable au bourgeonnement sur les cavernes non ouvertes et s'ils l'avaient rencontré souvent. Il fallait voir de même si l'atélectasie cavitaire avait toute la valeur qu'on lui prêtait et si l'anatomopathologie confirmait son existence. C'est la rédaction d'une telle étude que le Docteur BERNOU a fait le grand honneur de nous confier. Nous l'avons entreprise selon le plan suivant :

Dans un premier chapitre, nous rappellerons l'évolution chronologique des idées sur les guérisons des cavernes et nous discuterons les arguments émis en faveur des diverses théories suc-

cessivement apparues (théories de la guérison par simple détersion et asséchement des parois cavitaires ; par fibrose de la caverne ou de tout le foyer malade ; par emphysème hypertrophique comprimant la caverne ; par « atélectasie cavitaire » enfin).

Dans un second chapitre, nous étudierons dans le détail le processus de guérison des cavernes ouvertes chirurgicalement et nous en tirerons des conclusions d'ordre général sur l'évolution des cavernes pulmonaires tuberculeuses.

Dans un troisième chapitre, nous basant sur les conclusions du chapitre précédent et sur les constatations des anatomo-pathologistes, nous essaierons d'envisager par quels processus guérissent les cavernes tuberculeuses dans les diverses éventualités thérapeutiques, faisant la part des facteurs mécaniques et des facteurs biologiques. Nous essaierons de voir enfin à quoi correspondent les différents modes de guérison, du point de vue clinique, radiologique, pronostique et thérapeutique.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE ET DISCUSSION DES ARGUMENTS ÉMIS EN FAVEUR DES DIVERSES THÉORIES

Depuis les observations anatomopathologiques de LAENNEC qui amenèrent cet auteur à la conception de la guérison spontanée des cavernes pulmonaires avec les diverses modalités par lesquelles cette guérison peut se réaliser, les idées sur le mode et la possibilité même de cette guérison ont subi, suivant les périodes et les courants d'idée, une série de variations bien étudiées dans la thèse de Mlle CARLET. Ce sont ces évolutions dans les idées que nous allons rapporter d'abord dans leur ordre chronologique pour discuter ensuite tour à tour la valeur des théories successivement émises.

Dès 1819, dans son *Traité de l'Auscultation médiate*, dans son chapitre « La guérison de la phtisie est-elle possible ? », LAENNEC en arrive à penser que « la nature avait peut-être plus d'une voie pour opérer cette guérison ». De fait, il a parfaitement décrit les types essentiels de cicatrices cavitaires et entrevu que chaque type cicatriciel devait correspondre à un processus de guérison différent.

Il rapporte tout d'abord des cas de « guérisons ouvertes » qu'il nomme « fistules pulmonaires » :

« J'ai trouvé de temps en temps, chez des sujets affectés d'un « catarrhe bronchique et morts de diverses autres maladies, des « cavités anfractueuses, tapissées par une membrane semi-cartilagineuse, et tout à fait semblable à celle qui tapisse les « ulcères anciens du poumon, auxquels ces cavités ressemblaient « entièrement, à cela près qu'elles *ne contenaient point de matière tuberculeuse*. Ceux de ces sujets qui avaient été interrogés avec soin rapportaient tous l'origine de leur catarrhe

« chronique à une maladie grave qu'ils avaient éprouvée à une « époque antérieure, et qui avait présenté les symptômes de la « phtisie pulmonaire, et souvent de telle manière qu'on avait « considéré dans le temps ces malades comme des poitrinaires « désespérés. La formation de la membrane semi-cartilagineuse « sur la surface des ulcères tuberculeux me paraît devoir être « considérée comme un effort de la nature modificatrice. Lorsque « cette membrane est complètement formée, elle constitue une « sorte de cicatrice interne, analogue aux fistules, et dont l'exis- « tence n'a pas plus d'inconvénients pour la santé que beaucoup « d'entre elles. Tous les sujets dont j'ai parlé ci-dessus étaient « morts de maladies qu'on ne pouvait nullement lui attribuer. »

Laennec rapporte ensuite un mode de guérison plus complet représenté par une cicatrice avec caséum inclus :

« Le poumon ayant été incisé longitudinalement, on vit que « du centre de cette dépression partait une lame blanche d'en- « viron une demi-ligne d'épaisseur, opaque, d'une consistance « tout à fait analogue à celle des cartilages, mais un peu moins « ferme, qui se dirigeait à peu près horizontalement en dedans. « Arrivée environ à un demi-pouce de la surface opposée du « poumon, elle se divisait en deux lames qui se rejoignaient « bientôt en se confondant l'une avec l'autre, et formaient une « petite cavité ou kyste capable de contenir l'amande du noyau « d'une prune. Cette cavité était à moitié remplie par un flocon « de matière tuberculeuse d'un blanc jaunâtre, opaque, friable, « beaucoup plus sèche que ne l'est ordinairement la matière tu- « berculeuse ramollie au même degré, mais bien reconnaissable « encore, tant à ses caractères propres, qu'à quelques points de « matière noire pulmonaire qui s'y trouvait mêlée. La disposi- « tion anatomique dont on vient de lire la description me semble « être évidemment le résultat du rapprochement des parois d'une « cavité ulcéreuse tapissée par une membrane demi-cartilagi- « neuse. Le recollement n'a pu être complet, à raison de l'exis- « tence d'une petite partie de la matière tuberculeuse qui était « restée dans l'excavation... »

Ainsi se trouvait déjà décrit par Laennec un type de cicatrices qui n'a été « redécouvert » que depuis quelques années par différents auteurs ; et nous verrons que l'interprétation qu'en donne

LAENNEC est assez exacte, le mécanisme du rapprochement des parois, qu'il n'avait pas élucidé, consistant en grande partie dans la résorption des gaz cavitaires à la suite de l'occlusion bronchique.

Mais LAENNEC décrivit un troisième type de cicatrices cavitaires, celui-là beaucoup plus parfait : il s'agit des cicatrices « étoilées » ou lamellaires : « des lames ou des espèces de cloi- « sons formées par un tissu cellulaire condensé quelquefois mêlé « de portions fibreuses ou fibro-cartilagineuses qui contrastent « singulièrement par leur blancheur avec le tissu pulmonaire et « qui présentent tout à fait l'aspect d'une cicatrice plongée dans « ce tissu ». Et LAENNEC avait pensé qu'elles relevaient d'un autre processus de guérison : il en vint à penser que « dans « certains cas, les excavations, après s'être débarrassées, par « le *ramollissement, l'expectoration ou l'absorption* de la ma- « tière tuberculeuse qu'elles contenaient, pouvaient peut-être « se cicatriser, comme les solutions de continuité des muscles « ou de tout autre organe, par le simple rapprochement de leurs « parois, et *sans le développement préalable de la membrane « demi-cartilagineuse.* » Nous montrerons plus loin que cette interprétation est exacte, mais demande à être précisée, en ce sens que, comme en cas de « solution de continuité des muscles ou de tout autre organe », c'est l'évolution d'un tissu de bourgeonnement qui provoque le rapprochement des parois. LAENNEC avait encore conçu que les cicatrices cavitaires pouvaient être minimes : « Le ramollissement de la matière tuberculeuse, et « son évacuation soit par les bronches, soit par l'action des vais- « seaux absorbants, doivent être suivis d'une cicatrice ordinaire- « ment trop petite et trop semblable par sa texture au tissu « pulmonaire lui-même, pour qu'on puisse l'en distinguer faci- « lement. » Notons de suite que la pratique de la spléotomie a pleinement confirmé cette hypothèse.

Ces distinctions de guérisons cavitaires de *qualité et de pathogénie différentes* ont été totalement méconnues jusqu'à nos jours. Le présent travail n'aura pour effet que de les préciser et de les développer à la suite de nos constatations après pleurectomie et après spléotomie et à la suite de constatations anatomopathologiques d'ailleurs peu nombreuses faites par quelques auteurs au cours des dix dernières années.

Mais, pour revenir aux observations si précises et si complètes

de LAENNEC, à une époque où elles n'ont pas eu la répercussion qu'elles méritaient, voyons comment il avait étudié les conséquences de ces cicatrices cavitaires sur les tissus voisins : « Dans tous les cas où ces cicatrices existent, la surface du poumon présente au point où elles s'en rapprochent le plus une dépression plus ou moins marquée... » Les dépressions extérieures et froncées décrites ci-dessus ne sont point « elles-mêmes des cica- « trices, mais elles sont l'effet en quelque sorte mécanique d'une « cicatrice réelle placée plus profondément dans le tissu pulmo- « naire ». LAENNEC décrit de même les dilatations bronchiques qui en résultent : « En suivant les rameaux bronchiques dans « les environs de ces masses, j'ai trouvé que ceux qui se dirigent « vers elles sont ordinairement dilatés ». Il estime enfin que « les « exemples de fistules et de cicatrices pulmonaires sont extrê- « mement communs ».

A la suite de LAENNEC, ANDRAL décrit des formations analogues en leur attribuant la même signification. De même CRUVEILHER décrit « les dépressions ombiliquées de la surface du poumon, « dépressions terminées par une induration fibreuse de laquelle « partent des radiations également fibreuses ». PETER et JACCOUD affirment tout aussi clairement cette guérison, et ce dernier décrit, en 1881, « une cicatrice linéaire et d'épaisseur variable, « de consistance fibreuse, à laquelle aboutissent des bronches « terminées en cul-de-sac ; au pourtour existe un emphysème « compensateur plus ou moins étendu ; la plèvre est épaissie, « ratatinée, la paroi thoracique déprimée, à moins que des dila- « tations bronchiques n'aient comblé le vide ». Ainsi se trouvaient décrits les caractères essentiels des cicatrices cavitaires et leur retentissement sur les organes voisins.

HÉRARD, CORNIL (1867), puis GRANCHER, en 1890, considèrent la curabilité des cavernes comme un fait acquis. Et TROUVÉ, en 1903, cite de belles observations dans sa thèse à l'appui de cette doctrine. Mais c'est là le dernier défenseur des idées de LAENNEC.

En effet, avec le début du XX^e^ siècle se développent les idées « mécanistes », lesquelles, en réalité, avaient été émises pour la première fois par CARSON en 1819 et qui étaient tombées dans l'oubli jusqu'en 1882, où elles conduisirent FORLANINI à la pratique du pneumothorax que CARSON avait déjà entrevu, et que DUMAREST introduisit en France en 1908 dans le but de « suppri-

mer la fonction du poumon » et « d'accoler les parois du foyer ulcéré ». Dès lors, Küss, Rist, Léon Bernard étudient de plus près le mécanisme du pneumothorax, et ce dernier pense qu'il « utilise une propriété fondamentale du tissu pulmonaire, l'élasticité ». Et les phtisiologues en arrivent à méconnaître, une vérité pourtant naguère encore bien connue : la possibilité des guérisons spontanées des cavernes car, écrivait Rist, « une caverne « creusée dans un organe ainsi constitué (il s'agit du paren« chyme pulmonaire) ne peut se combler, la traction excen« trique exercée sur ses parois par le tissu élastique tendu qui « l'entoure de toutes parts a, au contraire, pour effet de l'agran« dir ».

Cependant, la découverte des rayons X par Rœntgen en 1895 et leur utilisation ultérieure en phtisiologie, en montrant la disparition d'images annulaires vient reposer le problème des guérisons spontanées. A partir de 1913, en effet, différents auteurs, Brunon en 1913, Assman en 1914, Turban en 1916, De la Camp en 1921, Bernou en 1924, Burnand et Dumarest en 1924, Jacquerod en 1928, Morin et Waitz en 1929, Alexander en 1935, etc., citent des cas de disparition d'images cavitaires radiologiques, et Müller en 1933 en relève 600 cas dans la littérature médicale. Cependant, Rist qualifie à dessein ces guérisons de « surprenantes » pour en montrer le « caractère un peu exceptionnel ». D'autre part, les anatomopathologistes, ne trouvant pas la « boule fibreuse » qu'aurait dû comporter à leur avis la guérison spontanée, restent sceptiques, et Graeff déclare, en 1921, en parlant de la tuberculose, qu' « elle n'est plus guérissable dès qu'elle est compliquée de cavernes ». Giegler, Hübschmann, Aschoff, Dahlstedt en 1922, Grau en 1925, puis Roubier et Letulle se rallient à l'opinion de Graeff alors que Hart, Orth et Albert la combattent.

A la même époque, aux Etats-Unis, la lutte a pris un aspect un peu différent : il s'agit de savoir si « les images circulaires » qui disparaissent représentent vraiment des cavernes. Et c'est la lutte entre « cavernistes » et « anticavernistes » ; ces derniers ayant à leur tête Sampson, Heise et Brown qui parlent d' « ombres annulaires d'origine pleurale » ; Evans, Dahlstedt, Barlow, Thompson qui pensent qu'il s'agit de petits « pneumothorax partiels » ; Hamberson et Honeij, et enfin De Jong et Pestel en France qui écrivent en 1924 : « Ces ombres annulaires

épaisses correspondent à un épaississement de la plèvre et notamment de la plèvre des scissures interlobaires déviées. » D'autres enfin avec JACQUEROD les attribuent à des dispositions fortuites d'ombres placées sur des plans différents. JACQUEROD, de plus, pour expliquer la disparition des cavernes précoces, inaugure la théorie de la « précaverne ». Cependant, avec BURNHAM et KING, en 1922, commencent les protestations des « cavernistes » dans le camp desquels se rangent PIGUET, GIRAUD, LAZARE, BURNAND, BERNOU, DUMAREST, BRONKHORST, MORIN et WAITZ et CURSCHMANN. Ces derniers allèguent les vérifications anatomopathologiques. « Pas une fois », écrivent PIGUET et GIRAUD en parlant d'ASSMANN, « pas une fois, il n'a rencontré au cours de très nombreuses autopsies à l'endroit d'une image circulaire des poumons, autre chose qu'une caverne ». Finalement, d'ailleurs, certains « anticavernistes » comme JACQUEROD reviennent sur leurs premières opinions et « chacun est bien obligé d'admettre qu'on a vu de véritables cavernes et qu'on les a vues guérir ».

Une fois ces guérisons spontanées reconnues, il restait à les expliquer. Diverses théories se succédèrent : la théorie de l'encerclement fibreux n'ayant pas tenu devant les recherches des anatomopathologistes qui ne retrouvaient pas la fameuse « boule fibreuse » qui eût dû en résulter, on s'orienta vers de nouvelles hypothèses. DUMAREST, ROUBIER et DOUBROW pensèrent au bourgeonnement intra-cavitaire ; mais du fait que les constatations radiologiques prouvaient, comme le faisait remarquer GIRAUD, « que dans des cas assez fréquents, la caverne peut disparaître et se cicatriser sans laisser de traces importantes », cette hypothèse fut rejetée et on parla de « l'aplatissement de la caverne avec accolement des parois opposées » (Küss), théorie que BURNAND avait émise dès 1919. Cette théorie paraissant satisfaire les anatomopatholigistes, on s'ingénia à l'expliquer par l'emphysème hypertrophique d'abord (PIGUET, GIRAUD, DENIS LE SÈVE, JACQUEROD, Léon BERNARD), emphysème qui aurait comprimé la caverne ; par l'atélectasie enfin (CORYLLOS, TROCMÉ, etc...), qui aurait assuré la disparition cavitaire par la résorption de l'air inclus dans la caverne après obstruction de la bronche de drainage.

Nous allons reprendre tour à tour ces diverses théories afin d'étudier la valeur des arguments allégués en leur faveur.

I. — LES GUÉRISONS « OUVERTES » EXISTENT-ELLES ?

Et tout d'abord, que penser des guérisons par simple assèchement des parois de la spélonque avec négativation de l'expectoration et persistance de la cavité qui n'aurait plus que la valeur d'un « kyste fibreux » ?

Laennec écrivait déjà : « La formation de la membrane demi-« cartilagineuse sur la surface des ulcères tuberculeux me paraît « devoir être considérée comme un effort de la nature modifica-« trice. Lorsque cette membrane est complètement formée, elle « constitue une sorte de *cicatrice interne*, analogue aux fistules, « et dont l'existence n'a pas plus d'inconvénients pour la santé « que beaucoup d'entre elles. Tous les sujets dont j'ai parlé « ci-dessus étaient morts de maladies qu'on ne pouvait nulle-« ment lui attribuer. » Depuis Laennec, de nombreux auteurs ont décrit des faits analogues. J. Denis Le Sève nous dit dans sa thèse : « La guérison de la caverne comporte :

« 1° Toujours, la guérison de la paroi tuberculeuse.

« 2° Très souvent, la disparition de la cavité. Malgré l'avis « de certains anatomopathologistes allemands (Giegler), nous « pensons que cette oblitération n'est pas absolument indispen-« sable. C'est donc un phénomène secondaire bien que très « important. On a eu trop tendance, semble-t-il, à confondre « la guérison de la caverne avec la disparition de la cavité ; « ces deux termes ne sont pas similaires. » Et plus loin : « Si « au point de vue histopathologique, la question a été discutée, « au point de vue clinique, le seul pratique, d'où important pour « la guérison, des preuves multiples sont fournies par les ca-« vernes fibreuses asséchées et restées béantes, correspondant à « des guérisons absolues, confirmées par de nombreuses années. » Et : « Diverses éventualités se rencontrent ; la caverne est encore « visible sur la radiographie, elle est asséchée, le malade ne « crache plus (obs. n° 22 et n° 24) ; ou bien elle continue à « sécréter sans qu'on puisse jamais retrouver de bacilles dans « l'expectoration (obs. n° 23). D'autres fois il est possible que, « dans un poumon entièrement fibrosé, la caverne existe en tant « que cavité sans pouvoir être décelée aux rayons X. »

HÉRARD, CORNIL et HANOT ont fait l'étude anatomopathologique de ces cavités : « ...ailleurs on trouve à l'intérieur de l'excavation une sorte de kyste fibreux, plus ou moins épais qui obture l'orifice des bronches et empêche toute communication avec l'air extérieur » (c'est un fait sur lequel nous reviendrons à propos de l'atélectasie) ; « quelquefois la caverne est tapissée par une membrane lisse qui se continue avec la muqueuse des bronches. Dans ce dernier cas, quoique l'auscultation de la poitrine révèle l'existence du souffle caverneux et du gargouillement, la lésion retentit à peine sur l'organisme, comme s'il s'agissait d'une simple dilatation des bronches ».

LETULLE, dans son livre : *La Tuberculose pleuro-pulmonaire,* est tout à fait catégorique : « On ne saurait trop le signaler, la guérison d'une caverne relève, *dans la presque universalité des cas,* non de la rétraction cicatricielle de la poche autrefois ulcérée, mais bien plus souvent d'une lame de tissu fibroïde à sa surface interne ; en plus, le microscope y montrera la formation d'un *revêtement épithélial* en continuité avec l'épithélium des bronches tributaires en amont. »

JACQUEROD, de même, parle, en 1925, de la cavité qui persiste « sensiblement *réduite* dans ses dimensions, mais *asséchée* par la transformation fibreuse de ses parois en ne donnant plus qu'un peu de sécrétion mucopurulente sans bacilles. Ces processus de guérison s'observent surtout quand il s'agit de cavernes isolées, et plus spécialement, quand les lésions sont limitées au lobe supérieur. » Cependant, en 1928, ce même auteur considère le fait comme peu fréquent : « La guérison avec persistance de la cavité n'est pas fréquente ; j'en ai cependant observé quelques cas. La cavité siège alors à la partie supérieure du thorax » et JACQUEROD pense dès lors que son assèchement serait dû en partie « au fait que la bronche, partant de la partie la plus déclive, permet un drainage parfait, empêchant toute accumulation de liquide. »

AMREIN en a publié une observation clinique très démonstrative où la guérison ouverte remontait à onze ans, bien que le malade ait repris son activité.

Plus récemment, AUERBACH et GREEN rapportent un fait analogue chez un malade qui, ayant guéri par le repos, resta employé

à l'hôpital où il avait été soigné de 1928 à 1937 avec une expectoration négative et trois images annulaires bilatérales persistantes. Le malade étant mort d'hémoptysie brutale, on put constater que celle-ci était due à la rupture d'un anévrisme d'une branche de l'artère pulmonaire dans une des trois cavernes. Celles-ci « ne présentaient pas de caséum dans leurs parois. Les « bronches étaient largement ouvertes dans les cavités. Il y avait « eu transformation progressive de la paroi en tissu fibreux aux « dépens des éléments spécifiques tuberculeux. Une épithélialisation progressive mais incomplète était présente dans les « trois cavernes... ».

Pourtant, les faits de guérison ouvertes vraiment stables restent rares. Et l'explication en est fournie par les anatomopathologistes : TRIPIER, puis GIEGLER et ASCHOFF font, en effet, remarquer que les parois de ces cavernes qui sont bien nettoyées et dont l'intérieur est lisse et plus ou moins recouvert d'épithélium contiennent toujours des parties caséeuses dans l'épaisseur de leurs parois, si bien que le risque d'une récidive *in situ* les menace sans cesse. Ainsi, ROCHER rapporte le cas d'un malade porteur de cavernes sous-claviculaires, négatif pendant huit mois avant son entrée au sanatorium, puis négatif pendant onze mois (37 examens directs et 6 tubages) et qui redevint positif ensuite.

Nous verrons enfin, comment dans une de nos observations (obs. n° 7, M^me^ G...) une cavité de ce genre ayant été ouverte après pleurectomie, des petits foyers caséeux sont venus par la suite se faire jour dans la caverne.

Après avoir étudié la question des « cavernes non contagieuses », KNUTH exige une observation de quatre à cinq ans avec absence de B. K. (dans les expectorations, prélèvements laryngés ou gastriques) pour affirmer l'existence d'une guérison ouverte.

Nous pouvons conclure que, si l'asséchement des parois cavitaires représente « un effort de la nature modificatrice » (LAENNEC), cet effort aboutit à un résultat incomplet, et par suite à une guérison imparfaite, soumise à une possibilité de récidive *in situ*, par ouverture dans la caverne des foyers caséeux péricavitaires qui existent toujours dans de tels cas, même si, intérieurement la cavité est lisse et parfaitement détergée.

II. — LA GUÉRISON PAR « FIBROSE » EST-ELLE POSSIBLE ?

Les guérisons « ouvertes » sont classées par LE SÈVE dans le groupe des guérisons par fibrose, du fait que leurs parois sont revêtues intérieurement d'une lame de « tissu fibroïde » (LETULLE), et du fait qu'elles se rencontrent souvent dans les scléroses lobaires supérieures. Cependant, la véritable guérison par fibrose comporterait l'oblitération scléreuse de la cavité.

L'ancienne théorie supposait que la barrière fibreuse péricavitaire, étant formée de tissu rétractile, se rétrécissait en « étouffant » la caverne. TROCMÉ estime qu'on aurait dû observer alors : « une image annulaire se resserrant et par suite se chiffonnant « en son centre, mais conservant toujours une « ceinture » annulaire tendue, car si des fibres enserrées peuvent être chiffonnées, les fibres enserrantes ne sauraient être imaginées « autrement que tendues ». Et il poursuit : « Or, les cicatrices « qu'on retrouve dans le poumon ne rappellent jamais en aucune « façon ce schéma. Et puisque c'était cela qu'on voulait qu'ils « retrouvassent, on comprend l'embarras des anatomopathologistes et leur scepticisme (GRAEFF, DE LA CAMP, DAHLSTEDT, « GIEGLER, HÜBSCHMANN, LETULLE, ROUBIER) et qu'ils aient « longtemps déclaré : Nous ne trouvons pas trace de cavernes « guéries. » D'ailleurs, le fait que les vieilles cavernes fibreuses étaient celles qui disparaissaient le moins (JACQUEROD, POTTENGER, FALES et BEAUDET) ne servait guère mieux cette théorie.

Mais il y a une autre manière de concevoir la guérison des cavernes par fibrose. C'est la manière dont JACQUEROD, LE SÈVE, etc., expliquent que la *rétraction globale d'un lobe* ou de tout un poumon due à la formation de tissu rétractile peut étrangler jusqu'à les faire disparaître les cavités incluses dans ce lobe ou dans ce poumon. JACQUEROD a même pu prétendre : « La « guérison par transformation fibreuse et fibrocartilagineuse de « tout le foyer malade est de beaucoup la plus fréquente. C'est « *le mode classique* et habituel de guérison de la caverne du « troisième degré. » Rappelons que, pour JACQUEROD, « une caverne a atteint le troisième degré clinique lorsqu'elle est formée « de parois fibreuses épaisses et rigides ». Et cet auteur précise : « Cette guérison s'opère tantôt par la transformation fibreuse « massive de tout un lobe (lobite cicatricielle), tantôt par trans-

« formation fibreuse de tout un poumon (fibrothorax, selon « l'heureuse expression du Dr Vincenti). » Et plus loin, il décrit les conséquences de cette rétraction sur les organes avoisinants : « Quand la lésion siège dans le lobe supérieur, on voit « la trachée, fortement déviée de la ligne médiane, faire un « coude dans l'espace sus-claviculaire. Le lobe est alors réduit « à un *petit triangle obscur*, beaucoup plus petit que son volume « primitif et nettement délimité à sa partie inférieure (fig. 28, « 29, 30). Quand les lésions sont généralisées à tout un poumon « où siègent au lobe inférieur, on voit alors le médiastin, dans « son ensemble, se déplacer du côté malade, en produisant une « dextrocardie ou une sinistrocardie plus ou moins accentuée. »

On conçoit que la vue d'un tissu doué d'une telle puissance « rétractile » qu'il attirât ainsi les organes voisins, ait pu faire croire que ce tissu devait, en se resserrant, étouffer les cavités qu'il emprisonnait, d'autant plus que la radio ne montrait plus qu'un champ « obscur ». Cependant, dans le chapitre de sa thèse consacré à la « guérison par fibrose », Denis Le Sève parle essentiellement de guérisons ouvertes. Et parlant des planches de Letulle, il dit : « La planche CX montre bien ce qu'est la fibrose « massive : tout le lobe supérieur est fibrosé, *à l'intérieur on « trouve quelques cavernes détergées* et des dilatations bron- « chiques. » Ainsi donc les cavernes ne sont pas disparues. Nous savons d'ailleurs que la radiographie et encore plus la tomographie permettent souvent de déceler des spélonques dans les lobites et les fibrothorax, fait sur lequel Giraud insiste dans son *Précis de Phtisiologie* : « On se souviendra que les opacités « denses et étendues masquent souvent une caverne. »

Ainsi donc, en définitive, la sclérose rétractile de quelque manière qu'on l'envisage semble impuissante à faire disparaître les cavernes. Tout au plus paraît-elle capable de diminuer leur volume et d'amener une stabilisation clinique sans guérison vraie, par asséchement des parois cavitaires selon le mode décrit plus haut, avec tarissement ou tout au moins négativation de l'expectoration et reprise de l'état général. D'ailleurs Jacquerod et Le Sève, que nous citions comme défenseurs de la guérison par fibrose, reconnaissent la persistance fréquente des cavités dans le tissu fibreux. C'est ainsi que Jacquerod écrit : « Tout le foyer malade, au pourtour de la caverne, se transforme en tissu fibreux qui, en se rétractant, *rapproche*, avec le temps, *les parois de la*

caverne, laquelle *disparaît plus ou moins* sur la radiographie, au milieu d'un champ pulmonaire uniformément obscur. »

En résumé, la théorie de la rétraction des parois cavitaires scléreuses n'a pas tenu devant les recherches anatomopathologiques. La fibrose massive rétractile périlésionnelle n'amène pas la disparition des cavités. Tout au plus aboutit-elle à leur diminution et à leur stabilisation clinique.

Faisons remarquer enfin que les partisans de « l'atélectasie cavitaire » attribuent à cette dernière et la rétraction et la fibrose elle-même ; TROCMÉ affirme en effet : « C'est certaine-« ment à l'atélectasie plutôt qu'à une « pneumonie chronique » « que nous imputerons les scléroses massives rétractées, denses, « décrites sous le nom de « pneumonie ardoisée ». C'est à l'até-« lectasie que nous imputerons également les fibrothorax rétrac-« tiles, où la rétraction, moins bien satisfaite sans doute, entraîne « plus encore de dilatations bronchiques, de tiraillements, de « remaniements fibreux ou fibro-caséeux de toutes sortes. » Et il s'appuie sur l'anatomie pathologique comparée : « La sténose « bronchique intervient fréquemment dans l'évolution des can-« cers du poumon. Dans leur histoire radiologique et clinique, « elle se manifeste par de beaux cas typiques de rétraction até-« lectasique. Or, quand l'autopsie succède à la description cli-« nique (RIST et ROLLAND), j'y trouve mentionnée dans le terri-« toire de la bronche obstruée, en bonne place, parmi des « lésions nécrotiques ou suppurées, l'existence de tissu fibreux. « De même on enseigne que des corps étrangers des bronches « peuvent provoquer « l'atrophie scléreuse » du territoire inté-« ressé. Voilà des scléroses dont l'origine atélectasique est diffi-« cile à contester. »

Nous ne voulons pas discuter ici le rôle de l'atélectasie. Nous y reviendrons longuement. Nous voulions seulement citer un argument de plus qu'on peut objecter à la théorie de la guérison par sclérose.

III. — L'EMPHYSÈME « HYPERTROPHIQUE » PEUT-IL JOUER UN ROLE DANS LA GUÉRISON DES CAVERNES ?

Qu'il y ait de l'emphysème autour des cicatrices tuberculeuses, c'est un fait depuis longtemps signalé : JACCOUD écrivait, en 1861, à propos des cicatrices cavitaires : « au pourtour existe un *emphysème compensateur* plus ou moins étendu ». Mais cet emphysème fut d'abord considéré comme la *conséquence* de la rétraction cicatricielle, au même titre que les dilatations bronchiques que LAENNEC avait déjà remarquées : « En suivant les « rameaux bronchiques dans les environs de ces masses, j'ai « trouvé que ceux qui se dirigent vers elles sont ordinairement « dilatés. » Pourtant, si l'emphysème fut d'abord considéré comme « compensateur », on a voulu par la suite lui faire jouer un rôle actif dans le collapsus des lésions tuberculeuses ulcérées.

Mais on se mit à distinguer alors l'emphysème atrophique et l'emphysème hypertrophique, le premier comportant un amincissement des parois alvéolaires devenues scléreuses, atrophiques, avec disparition des fibres élastiques, et dû, pour LETULLE, à un processus d'inflammation chronique. C'est lui que LAENNEC appelait l' « emphysème ». L'emphysème hypertrophique, par contre, que LAENNEC appelle hypertrophie du poumon, se développe à distance dans le poumon sain et correspond à un phénomène de suppléance : c'est à ce dernier que l'on a voulu faire jouer un rôle actif dans les guérisons cavitaires.

L'existence de cette « hypertrophie compensatrice du parenchyme pulmonaire sain » est bien mise en évidence par DENIS LE SÈVE : « L'hypertrophie du côté sain est encore plus mani- « feste en cas de transformation fibreuse de tout le poumon « malade, de fibrothorax selon l'expression du Dr VINCENTI : le « poumon sain prend alors un volume considérable, son hémi- « thorax est très agrandi, faisant un frappant contraste avec la « rétraction costale opposée, ce poumon pénètre même dans « l'autre côté, refoulant tout le médiastin, *comprimant le « poumon altéré* jusqu'à quelques centimètres de la paroi « thoracique. » Et plus loin, il ajoute : « Nous avons vu que « l'emphysème compensateur devait être séparé nettement de « l'emphysème proprement dit, qu'il s'agissait là d'une hyper- « trophie compensatrice, « telle qu'on en observe au cours de

« certaines lésions des reins et d'autres organes glandulaires », « comme le pense le professeur Léon Bernard. »

Jacquerod tire un argument du développement du thorax chez les jeunes gens qui, ayant été refusés une première fois au service militaire, reviennent quelques années plus tard avec un parfait développement du thorax, alors que le poids du corps devenu plus considérable exige des échanges respiratoires plus importants. Et il en serait de même chez le tuberculeux : le malade qui engraisse tendant à hypertrophier la partie saine de son poumon devenue insuffisante à des échanges accrus.

Et l'on cite des faits anatomopathologiques. Galland, dans « un cas de sclérose pulmonaire totale d'origine tuberculeuse » constate que beaucoup de petites bronches présentent « des diver- « ticules latéraux en culs-de-sac étroits... ne communiquant « nulle part avec les infundibula. On peut en déduire, ajoute-t-il, « que ce ne sont pas de petites ramifications bronchiques ou « des replis de la muqueuse... mais de vraies proliférations de « l'épithélium bronchique ». Il ajoute qu'elles se retrouvent « dans « plusieurs lobes du poumon ». Il se demande si ce sont des néoformations comparables à celles de l'hypertrophie compensatrice de certaines cirrhoses hépatiques, mais conclut pour des bronchectasies congénitales.

Néanmoins Bartel, à la suite d'expériences sur le cobaye, signale des proliférations bronchiques d'allure presque adénomateuse, rappelant par place l'image d'un kystome papillifère.

Mais ces faits ne paraissent pas suffisants pour permettre d'affirmer que le parenchyme pulmonaire puisse se multiplier avec néoformations bronchiolaires et par suite alvéolaires. Ce qui est indiscutable, c'est que les éléments pulmonaires préexistants s'hypertrophient : « Les alvéoles apparaissent agrandies, « d'où le nom d'emphysème — légitime en un sens — donné « à cette lésion. En revanche, les parois sont hypertrophiées et « abondamment pourvues de capillaires. » Telle est la description fournie par Giraud et qui correspond à celle des traités classiques d'anatomie pathologique.

Mais là où la discussion renaît, c'est lorsqu'il s'agit de savoir si cette hypertrophie pulmonaire dûment constatée peut provoquer la fermeture des cavernes.

Jacquerod écrivait, en 1925 : « Dans certains cas, en parti-

« culier dans les cas de guérison par résolution, l'emphysème « compensateur des parties saines du poumon joue ici un rôle « de première importance. *C'est lui, en effet, qui vient peu à « peu resserrer les parois de la caverne* pour les amener à « l'accolement complet. » Il écrit encore en 1928 : « Il semble « que l'hypertrophie compensatrice du poumon sain joue ici un « *rôle actif* et aide à la propulsion du médiastin du côté opposé. « Dans les cas de déplacement subit, l'effort de propulsion appa- « raît indiscutable. Lorsque le processus de déplacement s'opère « lentement, il est difficile de dire si cette hypertrophie est pri- « mitive ou secondaire, active ou simplement passive. Mais ce « qui est certain c'est qu'elle est *indispensable* à la réalisation « de ce mode de guérison (il s'agit de guérison par fibrose). Et « lorsqu'il existe des lésions du côté opposé qui mettent une « entrave à cette hypertrophie compensatrice, la guérison par « transformation fibreuse de la caverne est impossible. » Denis Le Sève n'est pas moins explicite : « Il s'agit bien là d'un *refou- « lement* du médiastin par le poumon sain, et non de son attrac- « tion directe par symphyse pleurale, comme on pourrait le « croire. Plusieurs observations de malades présentant de la « rétraction costale et du déplacement médiastinal, et chez les- « quels un pneumothorax complet a pu être réalisé, prouvent « que l'adhérence de la plèvre n'était pas en cause. »

Certains auteurs allèrent même plus loin et pensèrent que les organes de voisinage (gril costal, cœur, trachée, etc.) venaient, par une « sorte d'entr'aide biologique » (Dumarest), comprimer la caverne. Cette théorie finaliste qui ne saurait être retenue était née de la nécessité où l'on se trouvait à l'époque d'expliquer à tout prix la fermeture spontanée des cavernes qui venait d'être « redécouverte ».

Quant à l'emphysème hypertrophique lui-même, il est difficile d'admettre qu'il puisse jouer un rôle décisif dans la guérison des cavernes. Coryllos rejette une telle conception pour les raisons suivantes : « Mais on ne peut comprendre comment le « poumon emphysémateux mou peut comprimer le parenchyme « tuberculeux quand la pression intra-pleurale reste négative ; « il est bien connu que même le pneumothorax à pression posi- « tive, l'épanchement ou même l'oléothorax sont souvent inca- « pables de collaber ces cavernes. Enfin cette théorie est contre-

« dite par les cavités qui, ayant résisté au pneumothorax, se « ferment plus tard spontanément après réexpansion du pou- « mon. »

VINCENT, dans sa thèse, rejette également cette théorie, avec toutefois quelques nuances : « Il nous semble difficile de l'ad- « mettre, tout au plus peut-elle rendre compte de certaines « variations de volume de petites cavités comme l'ont montré « HARTUNG et FLEISCHNER. Il n'en reste pas moins vrai que « l'importance de ce parenchyme sain périlésionnel reste grande « pour la guérison de la caverne. Ainsi, un évidement du sommet « est susceptible de guérison si sa paroi est formée, non pas « seulement par la plèvre, mais aussi par une zone de tissu « sain. Guérison spontanée, ou surtout après collapsothérapie, « celle-ci permettant la réaération du tissu sain et sa réexpan- « sion qui peut être notable et qui peut contribuer pour une « part à l'affaissement des parois de la caverne. Aussi, grand « est l'intérêt que l'on doit porter, dans l'établissement du « pronostic de la caverne, aux zones péricavitaires. » Nous ver- rons plus loin que la présence de parenchyme distensible péri- cavitaire a de l'importance, non par l'emphysème qui pourrait spontanément s'y produire, mais par l'aptitude de ce parenchyme à se laisser distendre sous l'influence de la cause qui amène la guérison, le bourgeonnement intracavitaire par exemple (obs. n° 17).

En définitive, si l'emphysème hypertrophique peut jouer un rôle dans la guérison des cavernes, ce ne peut être qu'un *rôle auxiliaire*, pour aider le comblement des parties de la cage tho- racique abandonnées par les tissus qui se rétractent lors des processus de guérison et peut-être pour aider cette rétraction elle-même, en refoulant le médiastin par suite de l'expansion de l'hémithorax sain que l'écartement costal contribue aussi à réa- liser.

Mais la rétraction elle-même sera tout aussi capable de pro- voquer de l'emphysème ; nous avons vu que les parties du pou- mon qui entourent immédiatement la lésion cicatricielle, donc celles qui ont servi au comblement, sont atteintes d'emphysème atrophique avec parois alvéolaires amincies, ce qui répond à un phénomène passif, alors que l'emphysème hypertrophique se développe loin des lésions, en tissu sain, où il se produit dans

un but de suppléance physiologique, et, par conséquent, évolue pour son propre compte et avec sa propre cause venant tout naturellement prendre la place que lui laissent libre les tissus qui se rétractent lors des processus de guérison et peut-être, incidemment, aider cette rétraction. Mais on n'a point le droit de rendre *obligatoire* à l'accomplissement de l'autre (et *a fortiori* cause de l'autre) un phénomène, sous prétexte qu'il évolue côte à côte avec cet autre, alors que chacun de ces deux phénomènes a son évolution liée à des causes premières indépendantes. Tout au plus pourra-t-on admettre qu'ils se *faciliteront* réciproquement la tâche, s'ils se trouvent à travailler dans le même sens pour une fin qui n'était pas primitivement la leur.

Et c'est bien ce qui se passe ici, où la rétraction a comme cause première les processus de guérison locale, où l'emphysème hypertrophique a comme cause première le rétablissement de l'équilibre physiologique des échanges de l'organisme, et où, le premier phénomène ayant pour effet *secondaire* de tendre à créer un vide thoracique, le second pour effet *secondaire* de tendre à augmenter le volume du thorax, les deux phénomènes arrivent à s'entr'aider sur ce terrain accessoire.

Mais chacun d'eux pourrait se produire sous l'influence de sa propre cause, quoique avec moins de facilité, si l'autre venait à manquer. Ainsi, la rétraction a comme moyens de se satisfaire : l'emphysème atrophique périlésionnelle, les dilatations bronchiques, les rétractions costales, les attractions d'organes..., alors que l'emphysème hypertrophique se satisfait en écartant les côtes (thorax globuleux) et en refoulant les organes. Et si pour la déviation du médiastin par exemple, les deux phénomènes travaillent de pair, pour d'autres effets (rétraction costale du côté fibrosé, écartement costal du côté emphysémateux), chacun des deux phénomènes agit pour son propre compte.

Si nous examinons la « curieuse observation » de Rossel (Leysin) rapportée par Giraud, dans laquelle « chez un malade traité par le pneumothorax, le lobe supérieur droit étant réduit à un moignon très peu volumineux rétracté vers le hile, la cavité du pneumothorax fut progressivement comblée par les lobes inférieurs », nous concluons que, dans ce cas, l'emphysème hypertrophique a occupé la place laissée libre par la rétraction due au pneumothorax, sans par suite, avoir joué aucun rôle dans cette rétraction, de la même manière qu'il eût occupé la

place que lui eût laissé la rétraction en cas de lobite rétractile, sans pour cela jouer aucun rôle dans cette rétraction. D'ailleurs, de nombreuses observations analogues à celle de ROSSEL ont été publiées depuis (RIST, HAUTEFEUILLE, etc...).

IV. — QUEL EST LE ROLE EXACT DE L'ATÉLECTASIE DANS LA GUÉRISON DES CAVERNES ?

La théorie de l' « atélectasie cavitaire » a d'abord été soutenue par CORYLLOS en 1932 et 1933. « Cette expression « atélectasie cavitaire » nous paraît assez impropre », écrit VINCENT dans sa thèse sur « l'occlusion de la bronche de drainage », « l'atélectasie étant un état particulier du parenchyme sain ».

Ce que les auteurs américains (CORYLLOS, STIVELMANN, HOLCOMB, WEBER) ont ainsi appelé, c'est l'obstruction de la bronche de drainage qui, transformant la caverne en bulle gazeuse isolée, assurerait la résorption, par le sang circulant, des gaz contenus dans cette caverne, et, par suite, sa disparition définitive si la sclérose avait le temps de fixer cet état.

En réalité, dès 1926, BLANCHET, traduisant dans sa thèse les idées du professeur CURTIS, fut l'un des premiers à pressentir le rôle possible de l'obstruction bronchique dans la fermeture des cavernes : « L'examen anatomopathologique nous apprend en effet, dit-il, que si un département pulmonaire se trouve séparé des voies d'adduction d'air, les tissus du poumon reviennent sur eux-mêmes, et se mettent dans l'état d'atélectasie, par suite de la résorption de l'air résiduel. Si donc une caverne d'un certain volume venait à se séparer des bronches, à se clore complètement, l'air qui s'y trouve aurait tendance à se résorber, la caverne devrait s'affaisser. »

En 1928, JACQUEROD écrivait : « Tous les auteurs qui ont décrit au point de vue anatomopathologique, des cas de guérison de cavernes par transformation fibreuse, ont signalé l'obstruction des bronches aboutissant à l'ancienne lésion cavitaire. « Quelle « importance faut-il attribuer à cette obstruction bronchique « dans le processus de guérison ? Au point de vue thérapeutique, « il y aurait un intérêt majeur à savoir si l'obstruction préalable « des bronches peut amener la transformation fibreuse du foyer « malade. »

Mais ce n'étaient là que des hypothèses émises incidemment.

Ce n'est qu'en 1932 et 1933 que les Américains avec CORYLLOS en vinrent à affirmer le rôle de l'atélectasie dans les guérisons cavitaires, rôle indispensable selon eux. A leur suite, de nombreux auteurs soutinrent cette théorie : VADONE, NAVEAU et PESQUE, DERSCHEID et TOUSSAINT, JACQUEROD, Ch. TROCMÉ, Mlle CARLET, VINCENT, CHARCOSSET, etc..., en France ; ALEXANDER, BRONKHORST, etc..., en Allemagne.

Ces auteurs étudièrent d'abord les lois de la résorption gazeuse dans le tissu pulmonaire sain. Rappelons ces travaux :

CORYLLOS et BIRNBAUM réalisèrent cette étude chez le chien après oblitération bronchique à l'aide de « cathétères spéciale-« ment construits qui étaient introduits dans le poumon à l'aide « d'un bronchoscope. Ces cathétères étaient construits de ma-« nière qu'un échantillon d'air put être prélevé dans les alvéoles « situés en amont de l'obstruction bronchique, en vue de l'ana-« lyse. En prélevant un échantillon tous les deux minutes, il fut « possible de représenter graphiquement la suite des change-« ments de pressions partielles d'O^2 et de CO^2. Cette courbe « montre que le pourcentage d'oxygène dans l'air confiné tombe « très rapidement de 15 à 6 %, alors que le pourcentage de gaz « carbonique s'élève de 0,05 % à 5 ou 6 %. Alors le pourcentage « d'oxygène décroît pendant que s'élève le gaz carbonique et de « nouveau le pourcentage d'oxygène s'accroît pendant que dimi-« nue le gaz carbonique. Le processus se poursuit jusqu'à l'ab-« sorption complète de l'air alvéolaire ». Et plus loin le même auteur ajoute : « LÉVY et SCHROETTER ont poursuivi des expé-« riences similaires sur l'homme avec des résultats identiques « aux nôtres. L'objectif de leur travail était d'obtenir une déter-« mination précise des tensions partielles et des proportions de « O^2 et de CO^2 dans le sang alvéolaire. Quand l'air est résorbé, « le poumon se rétrécit et devient atélectasique. Un poumon « atélectasique est identique au poumon fœtal avant la première « inspiration. »

En réalité, TRAUBE, dès 1871, avait démontré expérimentalement la réalité de l'atélectasie par obstruction bronchique et, dès 1879, LICHTHEIM avait étudié la vitesse de résorption des divers composants de l'air inclus dans les alvéoles et avait montré de plus que la ligature des vaisseaux empêchait cette résorption. De nombreux auteurs ont depuis lors étudié ce phénomène.

Garcia et Oteiro ont montré la similitude absolue tant au point de vue histologique que clinique et radiologique de l'atélectasie humaine pathologique et de l'atélectasie expérimentale. Enfin, les faits d'atélectasie par corps étrangers, tumeurs, crachats hémoptoïques provoquant l'obturation bronchique sont bien connus.

Mais s'il apparaît bien démontré que l'atélectasie du parenchyme pulmonaire sain succède à l'obstruction bronchique, il reste à prouver que les choses se passeront de même en cas de caverne tuberculeuse située en parenchyme altéré.

D'autre part, certains faits ont été avancés pour prouver que l'oblitération bronchique ne représente pas le seul facteur d'atélectasie. « Il existe de nombreux cas, dit Chadourne, peut-être les plus nombreux, qui se passent d'obstruction bronchique ». En effet, le système nerveux jouerait son rôle. Sans parler des cas d'atélectasie survenus à la suite de traumatismes minimes (section de bride ou même simple pleuroscopie...), rappelons les cas plus démonstratifs d'atélectasie pulmonaire faisant suite à un traumatisme crânien (Clovis Vincent) ou à une blessure de la moelle (Cornil, Hamand et Mosinger). Cependant, on peut se demander si ces atélectasies nerveuses ne sont pas dues à des spasmes bronchiques ou bronchiolaires, plutôt qu'à des contractions du parenchyme lui-même, comme le voudraient certains, étant donné que si Beaudrimont, dans son article sur « L'existence de fibres musculaires lisses dans les parois des alvéoles », conclut qu'il en existe de « façon non douteuse », il ajoute : « ces « fibres, à l'inverse des sphincters lisses plexiformes des bour- « relets de Dubreuil, ne jouent aucun rôle et sont sans impor- « tance fonctionnelle. »

Mais quel que soit le rôle que puisse jouer le système nerveux dans l'atélectasie, il a bien été prouvé que l'obturation bronchique suffit à la produire dans le parenchyme sain. Ce fait étant acquis, voyons ce qu'il faut penser de « l'atélectasie cavitaire ».

Et d'abord quels sont les processus d'oblitération de la bronche de drainage d'une caverne ?

Le fait de l'oblitération bronchique au niveau des cicatrices cavitaires avait été signalé déjà par Laennec : « Dans plusieurs « cas, j'en ai trouvé (il s'agit de rameaux bronchiques) qui ve- « naient, ainsi que quelques vaisseaux sanguins, aboutir à ces

« cicatrices et s'y perdre en quelque sorte de manière cependant « que, quoique oblitérés, on pouvait les suivre encore à quelque « distance à travers le tissu fibro-cartilagineux avec lequel ils ne « formaient plus qu'une seule et même masse. »

Par contre, LETULLE déclarait : « Au cours de plusieurs milliers d'autopsies, nous n'avons jamais observé un seul cas de caverne fermée avec sa bronche oblitérée de façon solide. » Il est vrai qu'il s'agissait le plus souvent de malades ayant succombé à l'extension des lésions devenues par le fait profondément destructives. Et ROUBIER, AMEUILLE, ELOESSER ont signalé des cas d'oblitération bronchique par sténose fibreuse.

Mais ces constatations d'autopsie ne pouvaient montrer si cette occlusion était primitive, secondaire ou contemporaine de la cicatrisation.

Aussi, a-t-on envisagé des arguments en vue de prouver que l'oblitération de la bronche de drainage devait exister chez le malade avant la guérison de la caverne.

VINCENT discute la possibilité de spasme bronchique. Il rappelle l'existence et l'importance des muscles bronchiques et leurs contractions sous diverses influences (excitations locales, excitations nerveuses, excitations par substances pharmaco-dynamiques). Et il se demande si le spasme ne pourrait pas se produire au niveau de la bronche de drainage. Or les descriptions de la thèse de RAUST montrent que la musculeuse de cette sorte de bronches est soit dilacérée, soit détruite. Cependant VINCENT demande : « Ne peut-on pas supposer que des bronches, drainant des cavités récemment ouvertes, ne présentent pas de telles altérations de leurs parois ? » A supposer qu'il en soit ainsi, le spasme bronchique ne pourrait intervenir que pour des lésions récentes, alors que la plupart des cas publiés en faveur de l'atélectasie concernent des cavités ayant déjà évolué un certain temps. D'autre part, le spasme ne pourrait produire qu'une oblitération de courte durée, donc inefficace. Les autres facteurs invoqués tiennent à la pathogénie même des bronches malades, facteurs que CORYLLOS résume ainsi : « Quelle que soit la nature « de ces modifications, œdème inflammatoire, nécrose caséeuse, « ou fibrose, elles conduisent toutes à la sténose et à l'obstruc« tion des bronches et par suite à l'atélectasie. »

DERSCHEID et TOUSSAINT signalent comme mode de guérison

des lésions bronchiques tuberculeuses « le bourgeonnement interne aboutissant fréquemment à *l'obturation* ». C'est le mode d'oblitération bronchique qui serait habituel dans l'exclusion des cavernes si l'on s'en rapporte aux observations plus récentes de J. Mille, de Loesch, d'Auerbach et Green et sur lesquelles nous reviendrons plus longuement. Par ailleurs, ces auteurs signalent que ces bronches ont un calibre irrégulier avec alternance de zones rétrécies, vermiformes et de zones ectasiées. Ces irrégularités de calibre et ces coudures doivent favoriser l'obstruction par de « véritables bouchons de matière tuberculeuse, de débris caséeux ou des caillots de sang plus ou moins organisés » nous dit Vincent, qui rappelle une observation de Kanony où des signes cliniques et radiologiques d'atélectasie, apparus brutalement chez un tuberculeux, se terminent brusquement après six jours par le rejet d'un moule bronchique de 1 cm. de section, constitué de matière tuberculeuse sans bacilles. Faisons remarquer ici la fréquence avec laquelle les bronches de drainage se sont montrées obstruées de façon plus ou moins solide par des masses caséeuses ou fibro-caséeuses, au cours du traitement post-spléotomique, cette obstruction ayant pu se maintenir plusieurs mois malgré la détersion des parois cavitaires ; mais faisons remarquer également que la guérison ne s'en était pas suivie... De plus, l'obstruction bronchique peut être réalisée par l'infiltration hyperplasique sous-muqueuse, comme l'a montré Eloesser.

Enfin, l'oblitération peut être produite par des facteurs extra-bronchiques. C'est le seul mécanisme admis par Scheid. Nous venons de voir qu'il n'est point le seul. Ces derniers facteurs sont la compression de la bronche, sa coudure, sa striction par anneau fibreux.

De nombreux auteurs (Reinberg, Gordon, Stoloff, Packard, Ameuille) ont rapporté des cas de compressions bronchiques par des ganglions tuberculeux caséifiés ou non, pouvant d'ailleurs obstruer la bronche par irruption dans sa lumière. Mais ces faits n'expliquent que l'oblitération des grosses bronches.

Raust signale dans sa thèse un cas où après création d'un pneumothorax pour une vaste ulcération apicale, l'autopsie montra que « par suite du pneumothorax, la bronche de drainage « avait été comprimée et avait pris une direction parallèle au

« grand axe de la caverne et s'était accolée à celle-ci. L'oblité-« ration était complète par compression des parois. » Ce fait nous amène au problème de l'obstruction bronchique par collapsothérapie. Le mécanisme généralement invoqué est la plicature bronchique. Nous aurons l'occasion de trouver des arguments indirects en faveur de ce mécanisme dans les discussions suivantes. Contentons-nous de rappeler les deux observations suivantes :

Patou rapporte le cas d'un sujet chez qui une atélectasie du lobe inférieur survenue rapidement à la suite d'une phrénicectomie disparaissait et réapparaissait très vite suivant les positions du sujet. De même, Brunet, chez une fillette de 9 ans, rapporte le cas d'une image triangulaire opaque de la base droite apparue après pneumothorax sans modification des signes généraux, disparaissant entre deux insufflations, réapparaissant à l'insufflation suivante et disparaissant alors par la cure de position franchement déclive à la suite de laquelle apparaît une atélectasie du lobe supérieur.

Ces faits montrent la possibilité de coudures bronchiques avec atélectasie après collapsothérapie. Cependant, J. Lemoine (cité par Canetti) considère qu'elles sont très rares. Et de là à lier tout le sort de *toutes* les cavernes uniquement à la production de cette atélectasie comme le veut Coryllos, il y a loin à franchir... Cependant cet auteur et les partisans de ses idées ont allégué de nombreux arguments en faveur d'une telle conception. Ce sont ces arguments que nous allons maintenant discuter tour à tour.

1° *Discussion de l'argument tiré de l'état physique des parois cavitaires distendues au sein du parenchyme pulmonaire par la dépression pleurale.*

Coryllos déclare : « En fait une caverne n'est autre chose « qu'un trou dans le poumon communiquant par un ou plu-« sieurs orifices bronchiques avec l'arbre bronchique pulmonaire « et par lui avec l'air extérieur. Ainsi donc, la pression à l'inté-« rieur de la caverne est égale à un atmosphère, alors qu'elle « est égale à l'extérieur de la cavité à la pression intrapleurale, « inférieure à la pression atmosphérique. Ainsi, la pression à « l'intérieur de la caverne étant supérieure à celle extérieure, sa « forme est nécessairement sphérique pour des raisons méca-

« niques évidentes. Au contraire, après la mort, lorsque le pou-
« mon est sorti de la poitrine, les différences de pression à l'in-
« térieur et à l'extérieur de la cavité disparaissent et la forme
« de la caverne devient irrégulière. » Et CORYLLOS en conclut :
« Il est évident que, étant données les conditions physiologiques
« et mécaniques régnant dans le thorax, ces cavités ne peuvent
« se collaber tant que persiste l'air qu'elles contiennent. » Or
« la seule façon qu'a cet air de disparaître c'est d'être absorbé
« par le sang circulant », ce qui est le mécanisme de l'atélec-
tasie, et « ce qui est vrai pour le parenchyme pulmonaire doit
« être vrai pour les cavernes, qui, après tout, ne sont autre chose
« que des trous dans les poumons, soumis aux lois physiques
« qui règlent les échanges gazeux ».

CHARCOSSET cite l'expérience de Ch. TROCMÉ qui, ayant soumis un ballonnet de peau de baudruche à des pressions égales aux dépressions pleurales observées au cours du pneumothorax, déclare : « Lorsqu'on a en effet senti dans sa main la tension véri-
« table d'une semblable cavité, on comprend comment une ca-
« verne ainsi soufflée refuse de se cicatriser. On ne comprend
« plus bien comment il y en a qui se cicatrisent. Et nous avons
« pris le cas d'un pneumo qui diminue déjà notablement cette
« distension cavitaire. » Et l'on conclut de ces faits que, *seule* l'atélectasie peut venir à bout d'une telle distension, car, explique TROCMÉ, « le sang artériel est en équilibre avec l'air alvéolaire,
« c'est-à-dire avec un mélange d'azote, d'oxygène et de vapeur
« d'eau dont la pression est équivalente à la pression atmosphé-
« rique. Une bulle ayant même composition et même pression,
« plongée dans du sang artériel pur y resterait donc en équilibre
« et n'y serait pas résorbée. Mais, dans le sang veineux, la pres-
« sion gazeuse est au contraire extrêmement basse (87 % d'at-
« mosphère). Quant aux tissus où baigne une bulle gazeuse in-
« jectée, ils auront toujours une composition intermédiaire entre
« ces deux chiffres, mais plus voisine de celle du sang veineux ».
Or RIST, STROLH et TOBIESEN, TACHAU et THILENIUS ont obtenu pour l'environnement d'une plèvre ou d'un péritoine une pression globale, pour l'ensemble des gaz composants de 996 cm. d'eau (y compris la tension de vapeur d'eau). Ainsi donc, une bulle, pour n'être pas résorbée, ne devrait avoir que cette pression de 996 cm. d'eau, soit 35 à 40 cm. de moins que la pression

atmosphérique. La puissance d'absorption de nos humeurs allant jusqu'à — 35 ou — 40 cm. d'eau, on conçoit que l'atélectasie doive venir à bout de la dépression pleurale.

Faisons remarquer toutefois qu'on a trouvé des *cavités closes qui ne s'étaient point résorbées.* Letulle écrivait en effet dans son *Traité d'Anatomie pathologique*, en 1897 : « L'orifice bron-« chique est quelquefois devenu imperméable et la caverne s'est « transformée en une *cavité kystique hermétiquement close.* » De même Hérard, Cornil et Hanot signalent qu' « ailleurs, on « trouve à l'intérieur de l'excavation une sorte de *kyste fibreux,* « plus ou moins épais, qui obture l'orifice des bronches et *em-« pêche toute communication avec l'air extérieur* ». Les termes mêmes employés par les auteurs ne laissent aucun doute sur l'occlusion bronchique totale et laissent supposer qu'elle était déjà ancienne puisque fibreuse. Rappelons encore les intéressantes recherches de Salkin, Caddén et Mac Indoe qui, ayant injecté dans la trachée de tuberculeux morts une substance opacifiante, propre à dessiner sur l'écran radioscopique les voies aériennes les plus fines, ont trouvé 21 cavités « bloquées » sur 147 cavernes visibles. 18 sujets sur 70 en possédaient. Pour 15 des 21 cavités bloquées, l'autopsie fut pratiquée et révéla que l'oblitération bronchique était due : trois fois à un bouchon adhérent de mucopus ; trois fois à un remplissage par des débris ; deux fois à une fibrose dense extrabronchique ayant envahi et étranglé la bronche de drainage ; sept fois à de l'endobronchique tuberculeuse proliférante ayant provoqué l'oblitération des bronches. Leur volume variait de 4 à 10 cm. en moyenne ; il s'agissait trois fois d'excavation lobaire et un niveau liquide était six fois présent.

Ainsi donc il existe des cavernes de volume très variable qui ne disparaissent pas par atélectasie malgré l'oblitération parfois solide, puisque organique (fibrose extrabronchique, endobronchite proliférante) de la bronche de drainage.

Les défenseurs de l'atélectasie font justement remarquer que la résorption est moins rapide pour les cavités fibreuses à circulation pariétale pauvre ; certains des exemples précités paraissent prouver que si la caverne est « trop fibreuse », la résorption n'aura même pas lieu, parce que, d'une part, les parois offrent une résistance mécanique à l'affaissement et, d'autre part, parce que les échanges gazeux sont trop freinés. Les mêmes

causes produiront sans doute les mêmes effets en cas de parois trop caséeuses ; c'est le cas de l'observation n° 13 (M^me^ Le C...) que l'on trouvera plus loin.

Nous ferons encore remarquer que la « distension » cavitaire ne nous paraît pas un obstacle absolu à la fermeture de la cavité par d'autres processus que l'atélectasie, comme, par exemple, le bourgeonnement intracavitaire. Laissons de côté le cas des cavernes à parois plus ou moins rigides qui résistent par cette rigidité même à la distension et envisageons le cas des cavités à parois souples, qui y paraissent le plus soumises. Si la paroi d'une caverne de ce genre apparaît tendue, sphérique, sa propre tension *équilibre* la force excentrique qui la distend. Ainsi, si nous faisons un « trou » dans une membrane élastique et que nous la tendions, ce trou s'agrandit jusqu'à ce que la tension de sa circonférence *équilibre* la force de distension. Dans cet état d'équilibre, toute tentative de rapprocher un point de la circonférence de cette perte de substance de son centre se heurtera à une résistance, *de même que toute tentative de l'en écarter davantage malgré la force de distension déjà existante.*

Ainsi en est-il de la paroi cavitaire la plus souple qui est en équilibre entre deux forces opposées : d'une part, la force excentrique due à la dépression pleurale, d'autre part, la force centripète *due à la résistance à la distension de cette même paroi tendant à maintenir le volume « réel » de la caverne. Si l'un des facteurs de cet équilibre* se modifie, cet équilibre est rompu et la caverne change de volume. C'est ce qui se passe si la dépression pleurale vient à changer. Mais l'on conçoit aisément que si une force vient s'ajouter à la résistance de la paroi cavitaire équilibrant la force de la dépression pleurale dans une position donnée, l'équilibre sera rompu et la caverne diminuera. Or, il suffit, pour rompre un équilibre, d'une force ne représentant *qu'une petite fraction* des deux forces opposées s'équilibrant.

Ainsi donc, une cavité aux parois les plus souples située dans un parenchyme parfaitement élastique, toute distendue qu'elle soit ne représente pas un obstacle insurmontable à sa disparition par les processus ordinaires d'oblitération des pertes de substances de l'organisme. Et le tissu de bourgeonnement que nous avons constaté sur les parois de cavités qui ne différaient pas tellement des cavernes non artificiellement ouvertes, possédait une puissance « contractile » nette. Cette force contractile ve-

nant, sur une paroi cavitaire normale s'ajouter à la tension de cette paroi qui suffisait à l'équilibrer contre les forces de distensions, doit rompre cet équilibre et par suite amener la diminution progressive de cette caverne, de la même manière qu'il l'a fait pour les cavernes ouvertes par spléotomie, qui avaient des parois parfois nettement tendues, « certaines cavités s'étant élargies momentanément après leur ouverture en même temps que leur bas-fond remontait » (Le Carboulec). Et pour peu que le parenchyme plus ou moins altéré transmette infidèlement les dépressions pleurales, la caverne ne sera que bien peu différente d'une perte de substance dans un autre tissu, d'autant plus que la plupart des pertes de substance de l'organisme (muscles, peau dans les régions tendues, etc...) s'agrandissent et ont leurs parois tendues par la rétraction élastique des tissus au sein desquelles elles sont produites, ce qui n'empêche pas qu'un tissu de bourgeonnement les comblera et amènera une « contraction » laissant une cicatrice fibreuse très inférieure à l'étendue de la perte de substance primitive, ce qui peut avoir des effets gênants bien connus (rétractions cicatricielles dans les zones articulaires, etc...).

Concluons de ces discussions que si l'atélectasie peut amener l'oblitération des cavernes, il n'apparaît pas prouvé qu'elle puisse le faire dans tous les cas, pas plus qu'il n'apparaît prouvé qu'elle soit la seule cause possible de cette fermeture comme le voudraient Coryllos, Ch. Trocmé, etc...

2° *Discussion de l'argument tiré de l'apparition d'un niveau liquide au moment des diminutions de volume de certaines cavernes.*

Charcosset nous dit : « ...lorsqu'un beau jour nous voyons « apparaître chez un de nos malades un niveau liquide intra-« cavitaire, il est assez logique de penser que la perméabilité de « la bronche de drainage est pour le moins compromise et di-« minuée. Or, c'est un fait d'expérience que la constatation de ce « signe ne comporte pas du tout un mauvais pronostic. Non « seulement, en effet, cet incident ne *s'accompagne pas habi-« tuellement* des signes généraux classiques d'une rétention « purulente, mais encore certains auteurs ont pu y voir le pré-« lude et le signe avant-coureur d'une guérison possible. »

Trocmé, par ailleurs, interprète l'apparition de ce liquide de la façon suivante : de même que lorsque l'air d'un pneumothorax

se résorbe, et que la plèvre offre trop de résistance à revenir à la paroi, du liquide apparaît « comme pour éviter une dépression trop grande », de même si la bronche de drainage d'une caverne vient à s'obstruer et que ses parois offrent trop de résistance à leur rapprochement, un véritable liquide d'exsudation *a vacuo* apparaît. Et Trocmé conclut : « l'exsudation est le fait d'une atélectasie empêchée ». D'autre part, la négativation de l'expectoration apporterait un argument de plus en faveur de l'obstruction bronchique au moment de l'apparition du liquide.

Jacquerod écrit de même : « J'ai observé, dans certains cas « de régression spontanée rapide de cavernes, une accumulation « de liquide dans le fond de la cavité, à partir du moment où « le malade cesse de cracher ; puis, peu à peu, les contours de « la caverne s'effacent et le liquide se résorbe. L'accumulation « de liquide dans la caverne m'a toujours paru un signe de pro- « nostic favorable, vraisemblablement parce que cela indique « une disposition à l'obstruction de la bronche de drainage, sur- « tout quand il s'agit de cavernes situées dans les régions supé- « rieures. »

Si une telle évolution est possible, il n'en est point toujours ainsi. L'apparition d'un niveau liquide n'est point forcément un signe de bon pronostic.

D'ailleurs, il est des cas où l'oblitération de la bronche de drainage, traduite par l'apparition d'un niveau liquide et l'arrêt de l'expectoration, n'a pas amené la régression de la caverne. Derscheid et Toussaint rapportent en 1938 un cas clinique et anatomique de ces « cavernes pleines » persistantes. Auerbach et Green ont montré qu'assez souvent le niveau liquide disparaît brusquement, la cavité réapparaissant telle quelle. Dans un cas, une volumineuse cavité, vieille de quatre ans, s'est remplie en deux mois (contrôles radiologiques répétés), a persisté ainsi pendant un an, l'expectoration étant nulle, puis s'est vidée brusquement pour réapparaître avec ses dimensions primitives. D'ailleurs, si nous examinons les observations de la thèse de Vincent, nous voyons bien que souvent les cavités en voie de diminution se remplissent de liquide (obs. nos 4, 10 et 11), mais c'est alors pour réapparaître après un temps plus ou moins long : un mois dans l'obs. nos 4 et 10 ; trois mois dans l'obs. n° 11. Dans cette dernière observation cependant, la tache sombre ova-

laire qui avait pris la place de la cavité, diminuait progressivement en juillet et août 1933 alors que l'expectoration était nulle (elle fit place au début de septembre à une image cavitaire à niveau liquidien). Ce dernier fait montrerait, qu'en certains cas, une caverne pleine peut continuer à régresser et probablement à disparaître.

Nous verrons ultérieurement que les « cavernes pleines » qui régressent ne contiennent plus de liquide, mais du caséum qui se condense progressivement. Nous discuterons ultérieurement plus en détail le problème que pose la guérison de ces cavernes.

En conclusion, si l'apparition d'un niveau liquide dans une cavité (donc, l'occlusion plus ou moins complète de la bronche de drainage) a pu apparaître à certains auteurs comme un « signe de pronostic favorable », il ne saurait en être ainsi que dans les cas où elle s'accompagne de la diminution des signes généraux, de l'expectoration et du volume cavitaire. Et encore, même dans ces cas, la caverne ne disparaît point forcément. Nous avons vu qu'assez souvent, elle réapparaît telle qu'elle. Ainsi, dans l'ensemble des observations de la thèse de VINCENT, l'apparition de liquide est fréquente. Or sur les 14 observations citées et dont les variations de volumes des cavernes se sont échelonnées sur de nombreux mois et même des années, finalement, ou bien la cavité persiste (7 cas) ou bien elle a été traitée ultérieurement par collapsothérapie (7 cas également). Aucun cas de guérison n'est signalé.

De plus, il est des cas où la rétention est tout à fait défavorable. Tout dépend *des facteurs biologiques locaux et généraux*. En effet, l'apparition d'un niveau liquide peut s'accompagner d'une exagération des dimensions de la caverne et des phénomènes d'intoxication ; aussi, si l'on voulait reprendre la comparaison de TROCMÉ avec les épanchements du pneumothorax (dans le rapport où elle est légitimée), on pourrait dire que, de même que la poche suppure abondamment en cas de tuberculisation importante de la plèvre viscérale, de même la caverne sécrète davantage en raison de la gravité de la fonte caséeuse pariétale, le niveau ne traduisant qu'un obstacle momentané (bouchon caséeux, inflammation œdémateuse de la bronche de drainage, etc...).

Faisons encore remarquer que les cavernes possèdent ordinairement plusieurs bronches de drainage et que J. MILLE a

constaté que leur obturation (par endobronchite proliférante) pouvait se produire successivement : on conçoit dès lors qu'un niveau liquide puisse survenir lors de l'oblitération de la bronche de drainage la plus déclive ou la plus volumineuse, sans que la caverne soit en état d'exclusion. Celle-ci pourra cependant se produire si les autres bronches s'oblitèrent à leur tour.

3° *Discussion de l'argument tiré des variations rapides des dimensions de certaines cavernes.*

La discussion que nous avons engagée au sujet des cas de la thèse de VINCENT nous amenait déjà à cet aspect de la question. Or, dans ses 14 observations, la guérison n'est jamais survenue. Il est vrai que le but de ces observations est de montrer que les variations *rapides et répétées* de la taille de ces cavités ne peuvent s'expliquer que par « atélectasie cavitaire ». Le cas de la thèse de FOURÈS nous est présenté comme particulièrement démonstratif. La caverne, réduite à la taille d'un pois, revient brusquement, à la suite d'un coryza suivi de bronchite et de toux fréquente, à sa taille primitive de 3,5 cm. avec la même forme et siégeant à la même place qu'auparavant. Ce changement brusque serait dû à la toux qui aurait réouvert la bronche de drainage.

De tels arguments ont leur valeur. Il paraît vraisemblable que dans certains cas l'atélectasie soit en cause. Mais de là à généraliser et à conclure que toute cavité qui se ferme le doit à ce mécanisme, parce qu'il semble que dans certains cas ce n'est que lui qu'on peut invoquer, il y a une large marge !...

De fait, bon nombre des variations cavitaires envisagées (il y en a qui s'opèrent sur plusieurs mois) peuvent tout aussi bien s'expliquer par des phénomènes biologiques. Dans le cas de FOURÈS précité, la bronchite n'aurait-elle pas agi par réaction cavitaire ? Les constatations post-spéléotomiques ont montré comment, en effet, la « contraction du tissu bourgeonnant » pouvait être rapide d'une part, et fragile de l'autre, fournissant un argument concret aux vues théoriques exposées naguère par DUMAREST : « Il est utile de noter que les bourgeons charnus qui « prolifèrent dans les cavités sont d'une extrême fragilité. Ils « s'élaborent dans un milieu longtemps virulent et toxique et ne « parviendront, véritable toile de Pénélope, à étoffer un tissu

« suffisamment résistant qu'après un incessant travail de démo-
« lition et de reconstruction. A l'occasion d'une chute de résis-
« tance de l'organisme, et du fait de la persistance prolongée du
« microbisme latent, ce patient travail pourra s'effondrer avec
« une extrême rapidité, et c'est ainsi qu'on voit réapparaître
« brusquement des cavernes à la même place qu'elles occu-
« paient. »

De fait, expérimentalement, après spéolotomie, nous avons constaté qu'une irritation un peu forte (avec de la liqueur de Villate) d'une caverne en voie de contraction par bourgeonnement, pouvait, en quelques heures, élargir considérablement la cavité. On conçoit aisément que des toxines bacillaires puissent avoir le même effet.

En conclusion, si l'atélectasie paraît le mécanisme vraisemblable de *certaines* variations de taille des cavernes, pour d'autres, il faut faire intervenir des facteurs biologiques. Lorsque les crachats et les B. K. diminuent progressivement en même temps que la caverne, par exemple, on est bien forcé d'admettre que la bronche n'est pas fermée. Dans d'autres cas, il sera difficile de savoir quel est le mécanisme à invoquer : une atélectasie bien supportée pourra en effet s'accompagner de négativation de l'expectoration, d'absence de température..., phénomènes qui se produiront également en cas de bourgeonnement rapide après détersion.

Avant de terminer cette question, faisons encore remarquer qu'il est des cas de variations cavitaires dus au « soufflage » temporaire des cavernes (Dumarest, Delord, Coryllos, etc...). Mais nous reparlerons de ce phénomène un peu plus loin.

4° *Discussion de l'argument tiré de la disparition rapide de vieilles cavernes.*

Dans une observation d'Ameuille, une caverne apicale de la taille d'une « noix verte », vieille de dix ans, disparaît en quelques semaines alors que l'expectoration se tarit (en 1935). Wald Bela a signalé un cas analogue en 1931. Vincent conclut de ces faits : « Les théories anciennes ne peuvent expliquer ces dispa-
« ritions radiologiques rapides de vieilles cavernes paraissant
« inertes jusque-là. Il faudrait admettre que le processus cica-
« triciel rétractile, depuis de si longues années en sommeil, s'est

« brusquement réveillé, sans raison, et s'est développé avec une « rapidité très grande. N'est-il pas plus simple de penser que « dans ces cas de vieilles cavernes à processus ulcératif éteint, « ou très atténué, l'obstruction de la bronche de drainage a été « le facteur déclenchant la guérison. »

En fait, cet argument est loin d'être décisif ; nous ne nous y attarderons pas. Nous verrons plus loin que la paroi des cavernes radiologiquement anciennes, peut contenir du tissu de granulation jeune capable de provoquer leur guérison rapide.

5° *Discussion de l'argument tiré des cavernes soufflées.*

Il s'agit là d'un argument indirect qui a cependant sa valeur. Nous aurons l'occasion de revenir plus ou moins sur ce phénomène. Rappelons seulement ici l'explication qu'en donne CORYLLOS, en 1937, et que DELORD, élève de DUMAREST, a vulgarisé en France, en 1945, dans sa thèse.

« Une troisième variété de changement », écrivait l'auteur américain, « peut survenir dans le conduit bronchique de la « caverne. Sa lumière peut seulement se rétrécir, si bien que, « durant sa dilatation inspiratoire, l'air peut entrer dans la « caverne alors que pendant son affaissement expiratoire, elle « est obstruée et l'air est emprisonné dans la caverne. Le mé- « canisme est le même que dans l'emphysème survenant en « cas de corps étranger du poumon, comme décrit ci-dessus ; « dans ces conditions, la caverne se souffle et s'accroît en vo- « lume ; elle est appelée « check valve cavity » par ORNSTEIN. « Quand le mécanisme de soupape cesse, par suite de l'agran- « dissement des lésions nécrotiques et l'agrandissement de la « lumière de la bronche de drainage, la distension cavitaire « cesse. *Au contraire, lorsque l'obstruction complète de la « bronche survient,* la cavité disparaît complètement. Cette « théorie est soutenue par les faits cliniques et expérimentaux. « Une analyse des gaz contenus dans ces cavernes montre le « pourcentage d'oxygène plus bas que dans l'air alvéolaire et « le pourcentage de gaz carbonique plus élevé que dans l'air « atmosphérique. Les pressions positives trouvées dans ces ca- « vités sont significatives. »

Ainsi, CORYLLOS, montrant le rôle de la bronche de drainage

dans la caverne soufflée, et comment les modifications de cette bronche peuvent faire évoluer cette caverne soufflée, soit vers la caverne normale, soit vers l'atélectasie par occlusion totale, trouve là un argument en faveur de sa théorie : à savoir que « la clef du traitement des cavernes tuberculeuses n'est pas dans leurs parois, mais dans leurs conduits bronchiques ». En réalité, nous verrons comment les « conduits bronchiques » nous ont paru, après spéléotomie, avoir un rôle prépondérant, en outre, par le foyer tuberculeux qu'ils entretenaient et qu'il fallait détruire pour avoir une guérison stable. Si les « conduits bronchiques » des cavernes non artificiellement ouvertes peuvent avoir des répercussions mécaniques sur l'état de ces cavernes, ces facteurs mécaniques n'expliquent qu'une partie des faits. Là encore, la biologie a son mot à dire.

6° *Discussion de l'argument tiré de l'influence de l'âge des cavernes sur la guérison.*

Il s'agit là encore d'un argument indirect tiré du fait que l'atélectasie explique fort bien que ce sont les vieilles cavernes fibreuses qui sont les plus longues à guérir. Vincent explique : « Ainsi, lorsque la bronche de drainage d'une cavité se ferme, « l'air contenu se résorbe, et cette résorbtion sera d'autant plus « rapide que la paroi cavitaire sera plus richement irriguée... « L'affaissement sera d'autant plus rapide que les parois seront « plus souples et que les tissus péri-cavitaires seront moins « fibreux. La disparition de la cavité s'effectuera en somme plus « vite dans le cas de cavernes entourées de tissu sain, plus lentement pour les cavernes à parois épaisses fibreuses. »

En fait, si cet argument qu'ont avancé tous les principaux défenseurs de l'atélectasie peut servir leur théorie, il est tout autant en faveur de l'occlusion par bourgeonnement intracavitaire qui progressera bien plus vite sur une paroi richement irriguée que sur une paroi fibreuse où il n'aura même pas tendance à se produire comme le montrent par exemple nos observations n° 7 et n° 17.

7° *Discussion de l'argument tiré de l'anatomie pathologique.*

Nous avons vu comment les anatomopathologistes, n'ayant pas trouvé la « boule fibreuse » qu'aurait dû comporter, d'après

les idées de l'époque, les guérisons cavitaires en étaient arrivés à nier les guérisons spontanées. Aussi, les défenseurs de l'atélectasie s'empressèrent-ils de montrer que leur théorie expliquait parfaitement les cicatrices étoilées, minimes, des cavernes pulmonaires. Citons ici l'explication de TROCMÉ : « Seule l'atélectasie explique à la fois le fait même de l'oblitération cavitaire, et la forme des cicatrices. Or, cette atélectasie est suivie de sclérose. Quand nous voyons, éventuellement signée par une calcification ou par un résidu semi-caséeux, une lésion d'apparence cicatricielle, le tissu scléreux s'y présente sous un aspect radié, non pas concentrique. Les cicatrices si bien décrites par LAENNEC, ANDRAL, CRUVEILHER sont lamellaires, étoilées, nullement circulaires. Elles sont à l'image d'un ballonnet de caoutchouc vidé par aspiration. C'est qu'il s'agit d'affaissement atélectasique et non d'étranglement fibreux. Et s'il est vrai que tout tissu fibreux dessine, par la direction de ses fibres, les lignes de forces auxquels il est soumis, on reconnaît parfaitement qu'ici le conflit de ces forces est d'un centre qui s'est rétracté, tiraillant à lui les tissus de son entourage, et de cet entourage qui a résisté plus ou moins à la distension. »

Cependant l'anatomopathologie ne montre que le résultat de la bataille et non la manière dont s'est déroulé le combat. Et nous ne sommes point d'accord avec Mlle CARLET qui rejette l'idée du bourgeonnement intracavitaire parce qu'il n'explique pas les cicatrices « étoilées ».

La guérison des cavernes après leur ouverture a montré, comme l'a fait remarquer notre maître le Dr BERNOU, que « dans tous les cas, la cicatrisation s'est faite par bourgeonnement et « contraction » de la plaie, pour aboutir à une cicatrice *souple*, *minuscule*, exactement comme bourgeonnent et se contractent les solutions de continuité des autres organes »... Et plus loin il explique : « Ce sont, sans doute, ces récessus qui sont à l'origine des cicatrices lamellaires de LAENNEC, de même que les cicatrices « étoilées » peuvent être la conséquence de récessus moins importants, multiples, résultant de l'inégalité de la répartition du bourgeonnement de la paroi cavitaire. » Nos observations illustreront ces assertions, prouvant ainsi qu'il n'y a pas que l'atélectasie qui puisse expliquer la forme « étoilée » des cicatrices.

Bien plus, les observations plus récentes faites sur des cicatrices de cavernes disparues depuis peu de temps radiologiquement et soigneusement identifiées comme représentant les cavernes radiologiquement disparues (Joël Mille, Loesch, Auerbach et Green, Pinner), semblent bien prouver que les cicatrices « étoilées » ou « minuscules » ne sont pas le fait de l'atélectasie, l'oblitération bronchique ayant pour effet d'emprisonner du caséum qui se déshydrate et se durcit à la longue, si bien que la cicatrice cavitaire représente alors un noyau dur entouré d'une coque fibreuse plus ou moins épaisse. Il semblerait bien, par contre, que les cicatrices « étoilées » sans caséum inclus soient le fait de la guérison sans oblitération bronchique. Mais nous reviendrons sur ces faits qui montrent la réalité de l'atélectasie dans un certain nombre de cas, et sa non production dans d'autres.

8° *Discussion de l'argument tiré de l'* « *évolution capricieuse* » *après collapsothérapie.*

Coryllos semble attacher une valeur importante à cet argument : « En règle générale, à la suite du pneumothorax artificiel, « elles (les cavernes) se rétractent progressivement, et finale- « ment disparaissent. Cependant, il n'est pas rare de voir aussi « ces cavernes s'accroître sous pneumothorax ; et, bien que de « l'air soit présent tout autour de la caverne, une simple adhé- « rence fine — allant de la cavité à la paroi thoracique est suf- « sante à en empêcher la fermeture ; la section de cette adhé- « rence, par le procédé de l'endoscopie, cause la fermeture d'une « telle caverne dans plus de 50 % de ces cas. Pourquoi ? — De « même, la thoracoplastie produit la fermeture des cavernes et « la guérison clinique de la maladie dans 60 à 80 % des cas de « tuberculoses pulmonaires dans lesquels la caverne est située « dans la partie supérieure du poumon. Le cas échéant, cepen- « dant la caverne reste ouverte. Pourquoi ? » A ces questions, Coryllos répond qu'il n'y a qu'une seule réponse : l'atélectasie cavitaire, qui, représentant le seul mode de disparition des cavernes, explique par son mécanisme même de production « ce « comportement *capricieux* et *énigmatique* des cavernes tuber- « culeuses ».

Trocmé écrit de même à ce sujet :

« L'atélectasie se déclenche de façon *soudaine et fortuite*. Sans

« doute quelques conditions préalables doivent être auparavant « réalisées. Mais ensuite, c'est pour un rien qu'une bronche « s'oblitère ou ne s'oblitère pas. La création d'un pneumothorax, « une intervention sur le nerf phrénique, une thoracoplastie, « déclenchent quelquefois d'emblée la fermeture et la disparition d'une caverne, ou même une atélectasie lobaire, soit qu'en « compromettant un moment le drainage des bronches, elles « donnent peut-être à un bouchon muqueux l'occasion de se « constituer, soit par coudure bronchique, soit par tout autre « mécanisme que j'ignore... En tout cas, ces mécanismes, qui « ne se déclenchent pas à coup sûr après thoracoplastie, phrénicectomie ou pneumothorax, peuvent aussi se produire indépendamment, et nous ne savons, en somme, pas du tout « prévoir l'atélectasie : elle vient en surprise ou se fait vainement attendre. » CHARCOSSET allègue ce texte que ROLLAND écrivit avec MAURER en 1939 : « A cela l'habileté de l'opérateur « ne peut rien, tant il est vrai qu'en matière de collapsothérapie « chirurgicale comme en matière de pneumothorax artificiel, « nos actes thérapeutiques ne créent nullement la guérison : « ils la rendent seulement possible, et, en définitive, c'est « l'organisme du malade qui fait tout. Cela est si vrai qu'on « peut enregistrer des guérisons chez des malades opérés de « façon manifestement insuffisante et incorrecte ; et, que l'on « peut observer la persistance de cavités malgré des désosse- « ments réalisés de façon parfaite. » CHARCOSSET allègue, en plus, « que l'on observe, dans un grand nombre de cas, après la « thoracoplastie, une disparition immédiate des B. K., puis dans « les jours ou dans les semaines qui suivent, la résorption définitive... ou temporaire de la caverne ».

S'il est certain qu'un petit pourcentage de cavités résistent à des techniques opératoires excellentes, sans cause apparente nette, les guérisons ne sont pas si capricieuses que le veulent CORYLLOS, TROCMÉ et surtout Mme KAPLAN qui est portée à croire que leur destinée « se joue à pile ou face ». En réalité, la précision des indications opératoires, le perfectionnement de la technique amenant un collapsus suffisant et adapté à chaque cas permettent d'améliorer nettement les statistiques de guérison. De plus, les B. K. ne disparaissent point fatalement si vite que le prétend CHARCOSSET.

Néanmoins, il apparaît certain que l'atélectasie explique *une partie des faits* en matière de collapsothérapie.

Stivelman écrivait en 1934 : « L'affaissement des cavernes « dans les pneumothorax à pression négative est produit par « l'absorption de l'air qu'elles contiennent à la suite de la tor- « sion de leur bronche de drainage. » Rappelons l'observation de Raust précitée où l'occlusion de la bronche par suite de son aplatissement contre la caverne fut vérifiée anatomiquement. Hershey et Ballinger rapportent, en 1940, le cas où un pneumothorax controlatéral est tenté pour provoquer l'oblitération de la bronche d'une caverne géante. L'apparition d'un niveau liquide et la diminution quantitative de l'expectoration montrent que le but est atteint. Cependant la perméabilité bronchique se reproduit trois fois avant d'être définitive et la guérison survient.

Le fait que des sections de brides insuffisantes amènent le collapsus cavitaire est encore allégué (Coryllos), de même que les soufflages survenant à la suite de cette intervention, vu la parenté d'origine des deux phénomènes. Or, la coudure bronchique survenue dans un cas de soufflage après section d'adhérences a été *vérifiée par bronchoscopie* dans un cas de Lowis et Lafay qui évolua ultérieurement d'ailleurs vers la négativation de l'expectoration puis sa disparition.

De même, un argument est tiré de l'action des phrénicectomies sur des cavernes où le déplacement du diaphragme paraît totalement insuffisant à collaber la cavité et où, par suite, l'action par coudure et obstruction bronchique génératrice d'atélectasie a pu paraître plus vraisemblable.

Enfin, Coryllos et ses collaborateurs tirent un argument de l'étude des pressions dans les cavernes après thoracoplastie. Ils ont trouvé que l'oxygène tombe en quelques heures au-dessous de 1 %, que le gaz carbonique croît à plus de 5 %, soit presque au même taux qu'en cas de pneumothorax fermé avec exsudat. La pression est négative ; les oscillations manquent. D'où la conclusion de ces auteurs que ces cavernes ne communiquent plus avec les bronches. Remarquons toutefois que ces expériences ont été faites sur des sujets qui venaient de subir une thoracoplastie. Or les échanges respiratoires sont alors pratiquement abolis sous la plaie opératoire ce qui suffit à expliquer l'accroissement du CO^2, la diminution de l'O^2 et l'absence d'oscillations.

La négativité des pressions intracavitaires reste un argument de valeur. Mais dans ces territoires où la ventilation pulmonaire a pratiquement disparu complètement dans les jours qui suivent l'intervention, ne se produirait-il pas un fait analogue à celui des expériences de L. Binet qui provoque l'atélectasie sur des poumons perfusés simplement en diminuant la ventilation pulmonaire ? Et plus tard, lorsque les échanges respiratoires reprennent plus ou moins dans ces parties collabées, les constatations physiques seraient-elles les mêmes ? Nous montrerons plus loin, qu'en réalité, la collapsothérapie ne fait en général que favoriser et hâter l'obstruction bronchique qui, lorsqu'elle se produit, relève habituellement d'une endobronchite proliférante.

D'autre part, nous verrons à propos des discussions du mécanisme de l'atélectasie expérimentale, que son mode d'action est différent de celui invoqué par Coryllos, surtout en cas de collapsus global de toute la région malade, comme c'est le cas pour la thoracoplastie, et le pneumothorax, où nous venons de le voir, il est des cas où l'atélectasie entre certainement en jeu. Mais il n'apparaît pas prouvé qu'elle soit nécessaire *dans tous les cas*. Les arguments que nous avons examinés ne permettent point de généraliser : ils sont tirés souvent de faits d'exception. C'est ainsi que les sections de bride qui donnent le meilleur résultat, sont tout de même dans l'ensemble les mieux effectuées. Pourquoi refuser d'admettre alors que le collapsus ainsi réalisé soit suffisant à assurer la guérison sans faire intervenir l'atélectasie ?

Les arguments que nous venons de discuter jusqu'à présent étaient essentiellement destinés à prouver que l'atélectasie est le seul facteur qui puisse amener la disparition d'une caverne considérée en tant que cavité. Nous avons vu comment ces arguments prêtaient à critique dès que l'on voulait les généraliser. Nous arrivons ainsi à la *conclusion* que l'atélectasie peut prendre place parmi les facteurs capables d'amener la fermeture des cavités tuberculeuses. Nous avons vu comment d'autres mécanismes pouvaient être envisagés : le bourgeonnement paraissant capable de venir à bout de la tension des parois cavitaires, et le collapsus par pneumothorax ou thoracoplastie pouvant en représenter un autre. Les défenseurs de l'atélectasie font remarquer que le pneumothorax en pression négative ne fait que diminuer la distension cavitaire. Cela est vrai, mais alors, ainsi que

nous l'avons expliqué, l'équilibre entre la tension des parois cavitaires et la force qui la distendait primitivement est rompue et la cavité diminue. Si le pneumothorax est insuffisant à la faire disparaître totalement, d'autres facteurs peuvent alors intervenir : atélectasie ou bourgeonnement. Nous y reviendrons. Quant au collapsus réalisé après thoracoplastie, il est souvent très important et agit d'une manière active : on peut penser dès lors que celui-ci joue souvent le plus grand rôle malgré les cas relativement rares où la cavité résiste à une excellente technique : mais alors, s'il est des cas où cette non disparition peut relever de facteurs mécaniques (soufflage, etc...), il en est d'autres où elle peut être due à des facteurs biologiques : le cavitaire est avant tout un tuberculeux. Nous allons justement discuter maintenant le rôle de la biologie dans les guérisons cavitaires.

Les partisans de l'atélectasie veulent tout expliquer du même coup : celle-ci est facteur de sclérose, facteur d'arrêt de croissance du B. K. considéré comme « strictement aérobie », donc elle suffit à assurer la guérison complète. Et on cite des faits expérimentaux, on cite quelques tentatives heureuses chez l'homme. Passons en revue ces arguments nouveaux.

9° *Discussion de l'argument tiré de l'atélectasie génératrice de sclérose.*

Ici, les explications diffèrent suivant les auteurs, Coryllos fait remarquer avec les auteurs américains que l'accroissement de CO^2 et la diminution d'O^2 qui s'observe lors de l'atélectasie favorise la sclérose. Nous reviendrons sur ces faits.

Quant à Trocmé, il fait de l'exsudation un facteur intermédiaire. Fleischner avait déjà étudié en 1934 les rapports entre l'atélectasie et l'exsudation. Trocmé, en 1936, explique les faits comme suit : « ...l'atélectasie s'accompagne habituellement à un « degré variable, d'une exsudation fibrino-leucocytaire ; dès lors, « pourquoi une telle exsudation ne serait-elle pas susceptible, à « la longue, tout aussi bien qu'un exsudat inflammatoire, de « s'organiser en un tissu fibreux ? » Il rappelle ensuite comment la résorption gênée d'un pneumothorax amène d'abord un épanchement *a vacuo* et comment à la suite de celui-ci apparaît une « plaque pachypleurale ». La « résorption gênée a engendré

« de la sclérose... ». « Il en est de même dans l'atélectasie du « parenchyme, de même encore dans l'atélectasie d'une cavité « pathologique. » Et il cite GRANCHER : « L'atélectasie est une « lésion causée par l'oblitération d'un système bronchique et « caractérisée par l'affaissement des alvéoles et la résorption de « l'air qu'ils contiennent, mais aussi par une congestion in- « tense avec desquamation épithéliale et souvent par un *exsu-* « *dat* albumineux. » De plus, JACKSON, dit-il, fait remarquer qu'un poumon sous pneumothorax, même fortement collabé, reste relativement transparent et qu'il faut certainement attribuer à de l'engorgement l'opacité remarquable d'un lobe atélectasié. Et TROCMÉ conclut : « Voilà la question réglée pour « l'atélectasie pleurale et pour l'atélectasie parenchymateuse. « Reste le cas de l'atélectasie lésionnelle. Ici, pourquoi ne pas « avouer notre ignorance ? Avant la fermeture d'une caverne, « quand nous y voyons apparaître un « niveau liquide », qui « pourrait dire s'il s'agit de sécrétions pathologiques incluses, « ou si, dans son apparition, le vide atélectasique a eu aussi « quelquefois son rôle à jouer ? » Ces conclusions sont loin d'être affirmatives. En fait, pour qu'un tel mécanisme réussisse, il faudrait, comme dans le cas du pneumothorax, que le liquide soit pratiquement aseptique. Nous connaissons en effet l'évolution défavorable des épanchements pleuraux septiques, pouvant aller jusqu'à « l'empyème de nécessité »... Il faudrait que l'occlusion de la bronche survienne sur une caverne aux parois détergées... D'autre part, les observations citées plus haut où des « cavernes pleines » bien supportées, donc semblant répondre à ces conditions, se sont réouvertes telles quelles après plusieurs mois et même un an (AUERBACH et GREEN), montrent que la sclérose peut être parfois bien lente à se produire... C'est qu'en réalité, comme nous le verrons plus loin, on a trouvé constamment (J. MILLE, AUERBACH et GREEN, LOESCH) du caséum plus ou moins épaissi dans les cavités à bronches fermées : le mécanisme invoqué par TROCMÉ ne repose donc sur aucun fait anatomopathologique, bien qu'on ne puisse, *a priori*, rejeter la possibilité de la réalisation dans l'organisme des conditions qu'il requiert et que nous venons d'exposer.

10° *Discussion de l'argument tiré de l'aérobiose des bacilles de Koch.*

Ce sont les Américains qui ont étudié l'influence de l'anoxhémie sur le B. K. Laissons donc la parole à CORYLLOS : « En fait, « le bacille tuberculeux est un microorganisme strictement « aérobie ; l'oxygène est absolument nécessaire à sa croissance « et à sa vie. NOVY et SOULE, et plus récemment LOEBELL, RI- « CHARDSON et SHORR, ont montré que lorsque des cultures de « bacille humain sont *dépourvues* d'oxygène pendant la courte « période de dix jours, leur métabolisme respiratoire tombe à « zéro, ils cessent de croître, et seulement 30 % des organismes « survivent lorsqu'on les place de nouveau dans des conditions « favorables. Ce fait donne la clef de la solution d'un problème « capital en tuberculose, à savoir que les microbes peuvent res- « ter en vie pendant des années lorsqu'ils sont encapsulés dans « une coque fibreuse sans se multiplier et sans donner lieu à « aucun phénomène clinique. Et ensuite, à la suite d'une infec- « tion qui détruit cette coque fibreuse, ces bacilles tuberculeux « commencent à se multiplier et à s'activer. L'explication est « simple ; aussi longtemps que l'oxyène était à la fois mécani- « quement et biologiquement retenue par la coque fibreuse, les « bacilles tuberculeux ne pouvaient prospérer ; mais lorsque « l'oxigène eut la possibilité de les atteindre, un certain nombre « d'entre eux furent revivifiés et manifestèrent bien leur acti- « vité par des signes et des symptômes cliniques. » Ailleurs, CORYLLOS revient sur ce phénomène : « mais il n'est pas ques- « tion d'anoxhémie causant la mort des bacilles, mais entraînant « *l'arrêt de leur développement* et de leurs échanges. Ceci est « possible et se produit par suite du degré d'anoxhémie déve- « loppé dans les cavités closes (moins de 0,01 %) comme NOVY « et SOULE d'une part, LOEBELL, SHOER et RICHARDSON de l'autre, « l'ont prouvé expérimentalement ».

En 1938, CORYLLOS et ORNSTEIN développent cette théorie en s'appuyant sur l'étude des cavernes géantes ayant résisté au traitement par thoracoplastie. Voici comment ils rendent compte des faits : Après avoir divisé ces cavernes en deux groupes, cavernes soufflées et cavernes non soufflées, ils expliquent que les premières se caractérisent par l'apparition fréquente de liquide,

des variations de taille, un *bon* état général et une expectoration souvent négative. Les cavernes non soufflées présentent des caractères opposés. « Les cavités de la première variété, que « nous appellerons « tension cavities », disent-ils, parce que la « pression positive à leur intérieur est le facteur le plus impor- « tant, peuvent se transformer en la seconde variété. Quand « leur pression positive devient atmosphérique, le liquide pré- « cédemment retenu à l'intérieur disparaît et est expectoré, « l'expectoration devient positive et l'état général du malade « *décline* ; en même temps d'importants changements se mani- « festent dans leurs parois qui s'épaississent. » Des phénomènes inverses surviennent si c'est la deuxième variété qui évolue vers la première, et CORYLLOS explique ce phénomène, du fait, que dans les cas de cavités soufflées, les échanges gazeux sont modifiés, l'air admis à l'inspiration ne pouvant s'échapper lors du rétrécissement expiratoire physiologique de la bronche. Dans ces conditions O^2 décroît, CO^2 croît, ce qui provoque l'arrêt du développement des B. K. Que la bronche redevienne normalement perméable, « le développement du B. K. ne sera pas con- « trarié, on aura des phénomènes toxiques, la cavité augmentera « par fonte progressive du poumon. En raison de la production « et de la résorption constante de tuberculine, l'infiltration péri- « focale s'établira en même temps que l'épaississement exsudatif « de la paroi. En d'autres termes, nous sommes ici en présence « d'une lésion cavitaire ouverte et active, et ce terme de « lésion « ouverte » trouve là une justification anatomique, pathologique « et biologique ». Et CORYLLOS insiste sur son explication de l'évolution des parois cavitaires : « l'épaisseur des parois de la « cavité et le degré d'infiltration périfocale du parenchyme en- « vironnant la caverne sont liés à l'ouverture de la bronche de « la caverne... Un certain nombre de cas produits par ORNSTEIN « et ULMAR, dans un article sur les cavernes, dans le livre de « GOLDBERG, donne une illustration impressionnante de ce phé- « nomène. Ceci conduit à la conclusion importante que l'épais- « seur de la paroi dépend de l'ouverture de la bronche de drai- « nage ». Et CORYLLOS et ORNSTEIN vont jusqu'à dire plus loin : « Ainsi, une caverne tuberculeuse *représente un ballon de labo- « ratoire* (!) dans lequel croissent les B. K. ; par le col de ce « ballon, représenté par la bronche de drainage, les bacilles « passent dans l'arbre bronchique, rendant l'expectoration posi-

« tive. » Non ! *une caverne n'est pas un ballon de laboratoire !* Ses parois ont un rôle actif de défense et restent soumises à une circulation et à des échanges gazeux plus ou moins intenses. Si une caverne représentait un ballon de laboratoire, comment s'expliqueraient les « guérisons » ouvertes ou tout au moins les stabilisations ouvertes. Ces cas, dont on a cité de nombreux exemples avant la généralisation des méthodes collapsothérapiques comportaient la guérison clinique avec persistance de la cavité ouverte qui sécrétait souvent une expectoration mucopurulente mais négative. L'autopsie montrait des parois lisses et détergées, des bronches ouvertes le plus souvent, avec parfois un épithélium tapissant la cavité et se continuant avec l'épithélium bronchique. C'étaient là, il faut l'avouer, d'excellents ballons de culture, à cols ouverts, à la température convenable, évidemment, et à parois presque aussi inoffensives pour les B. K. que le verre des ballons, puisque fibreuses ou même épithélialisées ! Et pourtant l'expectoration demeurait négative, les B. K. n'y cultivaient point ! Force est donc d'admettre que l'oxygénation n'est pas le facteur unique de persistance des B. K. dans les cavernes. Une seconde objection est que l'oblitération bronchique peut amener au contraire une évolution tout à fait néfaste : Eloesser a presque toujours trouvé, d'ailleurs, à l'examen clinique et à l'autopsie, des foyers de suppuration au delà de la sténose bronchique. La bronche de drainage est nécessaire à toute cavité évolutive, disent la majorité des auteurs, comme le drainage est nécessaire à toute suppuration. Et la clôture de cette bronche n'amènera point forcément l'arrêt de l'évotion des B. K. comme le montre en particulier l'observation d'Ameuille, Coste et Le Melletier, où la bronche close n'a pas empêché le processus tuberculeux de s'étendre au point d'effondrer les limites lobaires.

Il apparaît d'ailleurs vraisemblable que les cavités dont parle Coryllos étant soumises à des poussées évolutives, dont l'action locale se traduit par des phénomènes de destruction et d'élimination, tant au niveau des parois cavitaires qu'au niveau des orifices bronchiques qui ont une évolution similaire, ceux-ci seraient redevenus perméables, à la suite de ces phénomènes, si bien que la perméabilité bronchique aurait été la conséquence de l'évolution au lieu d'en être la cause.

Nous rappellerons d'ailleurs ici le cas rapporté par MM. Ber-

NOU et VIVANT, où la « distension » d'une caverne était due uniquement, contrairement aux cas que rapporte CORYLLOS, à une réaction inflammatoire évolutive.

Rappelons encore (fait que nous avons déjà signalé) que de nombreux niveaux liquides intracavitaires s'accompagnent d'évolution des lésions, malgré la diminution de la perméabilisation de la bronche de drainage qui ralentit les échanges d'oxygène. Ces faits vont à l'encontre de ceux que rapporte CORYLLOS, et ils se rencontrent fréquemment. Il ne faut donc pas généraliser.

Remarquons, d'autre part, que dans l'atélectasie expérimentale, CORYLLOS a trouvé que l'oxygène se maintenait entre 5 et 6 % tant que se poursuivait la résorption ; après thoracoplastie, il a trouvé 1 % d'O^2 dans les cavernes collabées, si tant est que la quantité de gaz forcément très limitée (la caverne étant close d'après lui) qu'il a dû retirer ait permis un dosage très précis... Mais, même si l'on s'en tient à ces chiffres, et que l'on se rapporte aux expériences de NOVY et SOULE qui indiquent :

Pression d'O^2	10 %	*6* %	3 %	*1* %	0,5 %
Abondance de la culture..	10 +	*10* +	6 +	*3* +	1 +

on doit conclure que le B. K. est à même de se développer, quoique de façon moins active, dans les gaz en voie de résorption atélectasique. Et cela d'autant plus que ces mêmes auteurs ont trouvé que quelle que soit la pression initiale d'oxygène, la croissance continue toujours jusqu'à épuisement *total* de celui-ci. Si cela est vrai *in vivo*, le développement du B. K. ne devra jamais s'arrêter totalement, vu qu'une fois l'oxygène libre résorbé, le caséum sera approvisionné par l'O^2 dissous qui a encore une pression de 35 mm. de mercure dans le sang veineux. D'ailleurs, le B. K. apparaît en nombre considérable dans le caséum en voie de ramolissement, à un moment où il n'a pas été en contact avec l'oxygène libre. Il est donc logique de le trouver en grand nombre dans le caséum cavitaire qui représente le reste du caséum ramolli non éliminé. Cependant, le Dr CANETTI, à qui nous empruntons ces données tirées d'un travail en voie de publication (*Le bacille de Koch dans la lésion tuberculeuse du poumon*), que l'auteur nous a obligeamment procuré, pense que ce fait n'explique pas tout et que l'oxygène libre joue un rôle important. En effet, lorsque la couche caséeuse qui tapisse la

caverne est « d'une certaine épaisseur, la teneur en bacilles n'y « est pas uniforme : elle décroît toujours de la surface à la « profondeur, c'est-à-dire de la lumière cavitaire vers la coque... « Dans un cas avec décompte précis, il y avait sur 100 champs « de zone superficielle, 13.000 bacilles et sur 100 champs de « zone profonde 3.000, soit quatre fois moins ». Et G. CANETTI pense logiquement que c'est à l'O^2 qu'est due cette différence. Cependant, nous pouvons remarquer que la teneur en bacilles des cavernes dont il donne le décompte précis varie sur 100 champs de 0 à plus de 50.000 avec tous les nombres intermédiaires. Si dans les cas à rares bacilles il en est à cavernes closes ou à cavernes sous pneumothorax efficace, il en est un (17 bacilles sur 100 champs) sans circonstances spéciales. Et dans les autres cas, pourquoi ces différences énormes en teneur bacillaire (de 100 à 50.000) alors que l'oxygène libre est présent ? Il faut bien les attribuer à d'autres facteurs qui se montrent capables de jouer un grand rôle dans la vie bacillaire. Et ces autres facteurs sont capables de contrebalancer l'effet de l'O^2, témoin ces guérisons ouvertes dont nous parlions plus haut.

Nous savons encore que le B. K. est apte à se développer dans des organes où manque l'O^2 libre. A ce propos nous nous reporterons encore à l'ouvrage si documenté de CANETTI.

L'auteur montre que si le B. K. peut provoquer des lésions excavées dans des organes pleins, tels que le rein, les cavernes qu'il y provoque, comparables en tout point aux cavernes pulmonaires, s'en distinguent par le nombre très restreint de leurs bacilles (22 sur 100 champs en moyenne au lieu de plusieurs milliers dans le poumon). Il en est ainsi dans la tuberculose osseuse. Si de tels faits prêchent en faveur du rôle de l'oxygène, il faut faire remarquer que les tissus où se produisent les lésions n'étant plus les mêmes, les différences de croissance du B. K. ne sont peut-être pas dues au facteur oxygène libre. Et d'autres faits, également cités par CANETTI, appuient cette dernière hypothèse : c'est ainsi que cet auteur n'a trouvé que très peu de bacilles (5 à 20 sur 100 champs) sur des lésions constamment aérées et réensemencées : il s'agit des lésions laryngées et bronchiques. Inversement, il a trouvé dans le rein trois cas de pullulement bacillaire massif et il fait remarquer qu'il existe « peu de localisations dont la teneur en bacille soit plus élevée » que dans les ulcérations intestinales où la teneur en O^2 libre doit être prati-

quement nulle, d'après CANETTI (ou tout au moins très diminuée en raison de l'apparition d'H^2, de CH^4, et d'une façon générale de tous les gaz résultant des fermentations bactériennes qui contribuent à réduire la tension de l'O^2 du mélange ; ce qui tend à arrêter la résorption de l'O^2 par la circulation intestinale). Nous ajouterons que si certains auteurs américains (H. E. PUGSLEY en particulier) pensent que la réaction pleurale lors d'une insufflation pour pneumothorax peut être due à une poussée évolutive de nodules pleuraux sous l'influence de l'oxygène, vu que ces réactions ont disparu en poursuivant les insufflations avec d'autres gaz (hélium et autres), il est bien connu, d'autre part, que l'ouverture d'un péritoine tuberculeux est suivi de réaction favorable. « Il existe ainsi certaines lésions tuberculeuses où « l'influence de l'oxygène se trouve manifestement à l'arrière-« plan. Plus exactement, cette influence se trouve contrebalancée « par d'autres influences, qui l'emportent sur la sienne en effi-« cacité » (CANETTI).

Quant à nous, nous tirerons de tous ces faits les conclusions suivantes :

a) *Les B. K. peuvent se développer activement dans l'organisme sans oxygène libre,* simplement en présence de l'oxygène dissous véhiculé par le sang circulant, témoins les pullulations du B. K. dans le caséum pulmonaire en voie de ramollissement, dans les lésions intestinales et dans quelques cas de lésions rénales.

b) *La présence d'oxygène libre active leur développement,* témoin la différence de teneur en bacille entre les couches profondes et superficielles du caséum cavitaire, témoin les constatations de L. LANGE et KERSTEIN chez le cobaye, où les B. K. nombreux dans les cavernes pulmonaires aérées se sont montrés rares dans les cavernes non reliées à l'arbre bronchique ; témoin enfin les expériences *in vitro.* On peut en conclure que la *suppression de l'O^2 libre dans un cas particulier* (les autres facteurs restant inchangés) *handicapera la multiplication bacillaire.*

c) *Les B. K. peuvent se développer imparfaitement et même disparaître dans l'organisme malgré la présence d'O^2 libre,* témoin la faible teneur en B. K. des lésions laryngées et bronchiques, témoin la faible teneur (ou la teneur relativement faible par rapport à d'autres) en bacilles tuberculeux de nombreuses

cavernes pulmonaires aérées ; témoin surtout le fait que le B. K. peut disparaître totalement de ces dernières.

Ainsi donc, si l'oxygène est un des facteurs de la vie des B. K., il n'est pas le seul. C'est parce qu'il a voulu tout rapporter au facteur oxygène que CORYLLOS, dans son désir d'obstruer à tout prix les bronches de drainage véhiculant ce gaz nourricier des bacilles de ses cavités résiduelles, ouvrit ces dernières pour appliquer sur leurs orifices bronchiques des muscles pédiculés, fermant le tout sans drainage. Quatre sur douze des malades ainsi traités étant morts, l'autopsie fut pratiquée par le Dr AUERBACH. Et l'on put alors constater que les trois premières semaines suivant l'opération étaient suivies d'une *tuberculisation active des lambeaux musculaires*. Cependant, chez un malade mort quatre mois après l'opération, le lambeau « était complètement adhérent aux parois de la cavité et était transformé en tissu fibreux ». CORYLLOS et ORNSTEIN concluent : « Les lambeaux « musculaires ont donné 50 % d'expectoration négative, mais « c'est un procédé assombri de dangereuses complications. » Et encore il ne s'agit que de résultats immédiats ! Or la spéléotomie nous a montré comment des foyers bronchiques en apparence guéris après cautérisations, donc après destruction active du foyer caséeux, pouvaient se réouvrir après plusieurs mois et nécessiter de nouvelles cautérisations. Que penser dès lors de foyers bronchiques simplement recouverts et aucunement détruits et où la diminution de l'O^2 libre n'empêche pas la généralisation du processus tuberculeux aux lambeaux musculaires ! Quoi qu'il en soit, ces faits prouvent une fois de plus la nécessité de n'être pas trop exclusif. Quant à nous, nous sommes persuadés que les réactions biologiques qui se passent dans le parenchyme péricavitaire jouent un rôle capital dans l'évolution des cavernes vers la guérison, un rôle sans doute aussi important que celui de l'oxygène libre. Nous allons voir comment les épreuves américaines d'atélectasie massive expérimentale nous confirment dans cette opinion.

11° *Discussion de l'argument tiré des expériences sur l'animal.*

Les auteurs américains ont réalisé d'intéressantes expériences sur le rôle de l'atélectasie dans les tuberculoses excavées de l'animal. L'intérêt de ces faits expérimentaux résidant dans les

détails de leur réalisation et de leurs effets, nous les citerons longuement. Les voici présentés par ADAMS et SINGER :

Les animaux furent répartis en trois groupes :

1er GROUPE : 26 chiens inoculés par *voie hématogène* d'où tuberculose *miliaire*, unilatérale dans 8 cas par suite de l'inoculation par l'artère pulmonaire gauche.

De deux à six semaines après l'injection, atélectasie d'un ou deux lobes dans les cas bilatéraux, de tout le poumon atteint dans les 8 cas unilatéraux.

2e GROUPE : *inoculation bronchique* : 1 chèvre et 26 chiens dont 18 infectés dans un seul lobe. Inoculation par bronchoscopie jusque dans les petites bronches. Obtension régulière de *cavités de 2 à 4 cm. de diamètre*. Atélectasie produite sur les lobes atteints, de trois semaines à cinq mois après l'infection, alors que les cavités étaient toujours visibles aux rayons X.

3e GROUPE : *inoculation directe* par thoracotomie chez 8 chiens : production de *grosses cavités* collabées de trois à huit semaines après l'infection (celle-ci intéressant 2 ou 3 lobes).

Résultats :

« Les animaux furent tués dans un délai variant de quelques se-
« maines à douze mois après le début de l'atélectasie et les différents
« stades de collapsus pulmonaire furent étudiés. Les animaux tirèrent
« régulièrement bénéfice du collapsus dans les trois séries expérimen-
« tales.

« Dans le groupe infecté *par voie hématogène*, contraste important
« entre les lobes atélectasiés et les lobes aérés. Alors que les lobes
« aérés étaient farcis de tubercules, les lobes collabés ne montraient
« que des tubercules peu nombreux ou peu volumineux. Les coupes
« microscopiques ne présentaient que très peu de tubercules très
« petits. Les coupes colorées pour le B. K. révélaient très peu de
« microorganismes, — quelquefois pas plus d'un bacille dans plu-
« sieurs champs du tissu collabé, alors que les tissus aérés en pré-
« sentaient un nombre presque incomptable.

« De même, dans les lésions produites par *inoculation directe*, on
« eut des preuves de guérison après que l'atélectasie fut provoquée
« par occlusion bronchique. Un temps assez long fut nécessaire à
« l'apparition de changements montrant une action favorable, en rai-
« son de l'ampleur de la lésion avant que le collapsus ne fut produit.
« Les bacilles tuberculeux (sur les coupes colorées) disparaissent plus
« tôt dans les lésions collabées que dans les lésions témoins du *même*
« *animal*.

« Dans le groupe infecté *par voie bronchique*, les *cavités* tubercu-
« leuses furent *totalement oblitérées et remplacées par du tissu fibreux*
« *à la suite du collapsus de ce lobe par occlusion bronchique*. Les

« bacilles tuberculeux disparurent de ces lésions et l'on nota une quantité considérable de *dépôts calcaires. Aucun animal ne mourut* à la suite de la fermeture d'une bronche drainant une caverne tuberculeuse. Quelques difficultés s'offrirent lors des tentatives d'occlusion des bronches à travers lesquelles s'écoulait une quantité importante de produits issus du drainage d'une grande caverne.

« La constance avec laquelle fut réalisée la production de lésions tuberculeuses par les trois méthodes utilisées eut une très grande importance. L'effet du collapsus sur ces lésions a pu être évalué et contrôlé parfaitement.

« Le contraste marqué entre les lobes atélectasiés et les lobes aérés dans la série hématogène bilatérale quelques semaines après le début de l'infection était des plus surprenants, surtout si l'on considérait le fait que l'aggravation de la tuberculose dans les lobes aéres et la guérison des lésions dans les lobes rétractés survenaient simultanément *chez le même animal*. De même, dans le groupe hématogène unilatéral, le contraste marqué entre le poumon gauche infecté et rétracté et le poumon droit non infecté et normalement aéré était très significatif. L'infection finale du poumon droit non infecté artificiellement était due à des microorganismes retournant du poumon gauche infecté jusqu'au cœur, et passant par la circulation générale avant d'arriver finalement au poumon droit. Le poumon gauche ayant reçu le gros de l'infection fut capable de combattre les microbes infectants au moyen de l'atélectasie produite.

« En produisant l'atélectasie massive par les méthodes décrites, d'importantes modifications mécaniques et chimiques survinrent dans le tissu pulmonaire collabé. Le poumon fut placé dans un état de *repos absolu*, état que nous savons être un principe fondamental à observer dans le traitement de la tuberculose. Une *congestion passive marquée* du tissu pulmonaire s'observa constamment. De plus, il y eut un accroissement marqué de gaz carbonique et une *rédution d'oxygène* jusqu'à un niveau très bas dans le tissu pulmonaire collabé. Lequel de ces facteurs joue le rôle principal dans la guérison de la tuberculose pulmonaire ? cela reste encore une question discutable. »

Ces expériences sont très intéressantes : les comparaisons entre lésions atélectasiées et non atélectasiées chez le même animal sont très démonstratives. L'amélioration fut constante malgré l'évolution au moment de l'occlusion de la bronche prouvée dans certains cas par l'écoulement abondant. D'autre part, l'atélectasie fut provoquée dans certains cas après cinq mois d'évolution, après quelques semaines dans d'autres, et fut toujours active, avec un délai utile plus grand en cas de lésions importantes. Notons aussi l'action également efficace en cas de

lésions excavées et de lésions non excavées et de pathogénies différentes.

Evidemment, on ne peut pas toujours transposer de l'animal à l'homme. Cependant, ces expériences gardent leur valeur. Faisons remarquer pourtant qu'il s'agit là *d'atélectasie massive de tout un lobe au moins,* et non d'atélectasie limitée à la bronche de drainage d'une caverne selon la conception de CORYLLOS.

ADAMS et SINGER apportent d'ailleurs une série d'observations cliniques d' « *amélioration par l'atélectasie massive* ». Les six cas présentés ne sont pas tous très convaincants. En fait, ces auteurs commencent par dire : « L'association de l'atélectasie massive « et de la tuberculose pulmonaire a été signalée avec une fré- « quence croissante durant les dix dernières années (soit de 1925 « à 1935). KOROL, LOESCHKE, DELAFIELD et PRUDDEN, GLENN, « SINGER, HENNEL, PACKARD, JACOBAEUS et WESTMARK, GOTTER- « DAM et d'autres pensent que la plupart des soi-disant fibro- « thorax sont dus à l'association de l'atélectasie avec la tuber- « culose pulmonaire... Les effets heureux du tissu fibreux sur « la tuberculose pulmonaire ne peuvent être niés. Cependant, « l'évolution de cette fibrose et ses relations avec la sténose « bronchique et l'atélectasie consécutive ont été recherchés ré- « cemment. »

Aussi, ces auteurs citent-ils, à l'appui de leur thèse, comme cas « d'atélectasie massive », des fibrothorax constitués souvent en plusieurs années. Cependant, dans l'observation n° 5 et dans l'observation n° 6, un lipiodol fut pratiqué qui, dans le premier des cas, montra « une large bronche souche avec collapsus des petites bronches » ; quant à l'autre cas, voici le résumé de l'observation :

Homme blanc, 32 ans. Expectoration positive. Avait eu un pneumothorax et un épanchement pleural important. Bon état général. La radio après lipiodol « révèle une dilatation de la trachée et de la « bronche souche droite. La bronche du lobe supérieur est totalement « oblitérée, les bronches moyennes et inférieures le sont partielle- « ment. Opacité totale. La trachée et l'ombre cardiaque sont déviés « vers le côté malade et l'hémidiaphragme droit élevé. Le poumon « gauche est atteint d'emphysème compensateur. Une ponction pleu- « rale exploratrice ne décèle pas de liquide... L'expectoration devint « négative et la toux disparut sur traitement conservateur. Revu deux « ans plus tard, le malade paraissait cliniquement sain ».

Comme nous pouvons le remarquer, l'occlusion bronchique, dans les cas où le lipiodol fut pratiqué, n'était que partielle, si bien que l'atélectasie ne saurait tout expliquer. Alors que dans l'observation précitée, l'opacité radiologique était totale, les bronches moyennes et inférieures n'étaient pas totalement obstruées. Nous avons vu plus haut que l'atélectasie causait la fibrose et que la fibrose pouvait amener l'occlusion bronchique. Lequel de ces deux phénomènes est primitif ? Il est vraisemblable qu'ils évoluent de manière intriquée. Quelle est la part qui revient à l'un et à l'autre ? La chose est difficile à dire. Les cicatrices fibreuses sont les moyens habituels de guérison des infections tuberculeuses ou non ; les expériences d'ADAMS et SINGER sur l'animal montrent que l'atélectasie massive a un rôle curateur manifeste. Il est donc vraisemblable que celle-ci joue son rôle dans les stabilisations par fibrothorax et que les deux mécanismes, fibrose et atélectasie, font échange de bons procédés.

Examinons maintenant *quel peut être le mécanisme de l'action de l'atélectasie massive sur les cavernes.*

Dans les expériences des auteurs américains, une fois le lobe malade atélectasié, toute cavité aérienne (alvéole, caverne) ayant disparu, tout le problème réside dans la guérison des lésions parenchymateuses : qu'elles soient en bordure de ce qui était la caverne (donc qu'elles appartiennent à sa paroi) ou qu'elles soient loin de cette ancienne cavité, peu importe. Il n'est donc pas étonnant que cette atélectasie ait guéri de la même manière les lésions excavées et les lésions micronodulaires. Une fois les foyers tuberculeux guéris par la disparition à peu près totale des B. K., comme l'ont montré les coupes, l'ancienne caverne était comme une plaie dont on a rapproché les parois. La cicatrice fibreuse observée s'est-elle faite sur le mode des sutures par première intension, ou a-t-il encore fallu une ébauche de bourgeonnement ? Cela est difficile à dire. Mais ce qui est clair, c'est que la cavité a dû sa guérison à celle du *parenchyme* plus ou moins remanié qui en formait la paroi et que, dans ces conditions, sa guérison se confond avec celle des lésions parenchymateuses non excavées, la « cavité » elle-même ayant disparu, au milieu d'une atélectasie massive agissant sur toutes les lésions du parenchyme environnant. Il y a là une différence essentielle avec l'action de l'atélectasie telle qu'on l'a considérée ordinairement. On n'a vu que la perte de substance à combler, on a ou-

blié le rôle des parois taillées elles-mêmes dans le parenchyme pulmonaire. Si l'on vient à considérer l' « atélectasie cavitaire » par occlusion de la bronche de drainage, les choses seront toutes différentes de ce qui a lieu dans « l'atélectasie massive ». Si la cavité tend réellement à se résorber, le parenchyme environnant sera tiraillé, distendu, un emphysème « compensateur » péricavitaire sera créé et les lésions devraient trouver là un terrain propice à l'extension à partir des foyers caséeux si fréquents dans la zone juxtacavitaire. Si les lésions ne sont pas bien stabilisées, un tel mécanisme risquerait plutôt d'être nuisible qu'utile. Dans l'atélectasie massive, au contraire, les tissus péricavitaires sont affaissés comme la cavité elle-même, et il s'opère une guérison « massive » de tout le foyer malade.

Quel est le mécanisme intime de ces guérisons ? ADAMS et SINGER parlent de la diminution d'oxygène d'une part, du repos absolu d'autre part.

a) **Quel est le rôle de l'anoxhémie ?** — Le poumon atélectasié ne contient plus d'oxygène gazeux. D'après ADAMS et SINGER. chez l'animal, l'atélectasie chronique expérimentale montre les faits suivants : « Dans les premières semaines, les capillaires « deviennent dilatés et sinueux. Au bout de quelques mois, les « coupes de tissu atélectasié révèlent des espaces dilatés, rem- « plis de sang, d'apparence hémangiomateuse. Quelques-uns des « tissus atélectasiés furent réinsufflés *in vivo*... On s'aperçut « que les espaces remplis de sang étaient les alvéoles à travers « lesquels le sang circulait. »

Ainsi donc, le poumon atélectasié est soumis à une stase sanguine plus ou moins accentuée. Nous savons que le B. K. se développe très bien dans les tissus non aérés (os, séreuses, muscles, glandes, telles que le rein, les surrénales, etc..., intestins). Cependant dans ces tissus la circulation reste active. La stase sanguine du tissu pulmonaire atélectasié a pour effet de diminuer les apports en oxygène dissous. Il est probable, dans ces conditions, que l'anoxhémie a joué son rôle dans l'action de l'atélectasie expérimentale sur la tuberculose. Quant au rôle de la suppression de l'O^2 *libre* dans les cavernes, ces expériences ont tendance à le minimiser vu leur action également efficace sur les lésions miliaires où ce facteur n'intervient pas.

b) **Quel est le rôle du repos et du collapsus ?** — Le poumon

atélectasié est mis à l'état de repos complet, tant au point de vue fonctionnel que mécanique. Or le rôle du repos dans la tuberculose est capital. Repos général d'abord, repos au niveau des lésions ensuite. Tel est le traitement de toute affection à B. K. quels que soient les tissus atteints : osseux, articulaires, etc. Et le temps d'immobilisation d'une articulation se trouve être à peu près le même que celui qu'on impose en moyenne au poumon par pneumothorax. Il faudrait donc dans les différents cas un temps analogue pour la cicatrisation stable. Le repos local doit donc jouer un rôle au niveau du poumon, bien que le mécanisme intime en reste inconnu. Il consiste probablement en des modifications métaboliques complexes. En définitive, l'atélectasie massive expérimentale (et humaine le cas échéant) agirait à la manière du pneumothorax, de la thoracoplastie, etc.... en collabant le poumon et en le mettant ainsi au repos. Le collapsus est parfait en cas d'atélectasie, le repos complet, l'anoxhémie poussée. Dans les autres méthodes collapsothérapiques, ces mêmes facteurs se retrouvent, y compris la privation partielle d'oxygène par diminution de la ventilation pulmonaire, tout au moins dans la zone malade, mais à un degré moindre. En cas de pneumothorax électif — quelque soit son mécanisme — et de thoracoplastie, ces facteurs sont peut-être aussi poussés que dans l'atélectasie massive. Effectivement, les spléotomies sur cavernes résiduelles, après thoracoplastie, conduisent sur un parenchyme fibreux et collabé qui diminue grandement les risques opératoires. Mais nous aurons l'occasion de confirmer ces vues en étudiant le mode d'action du pneumothorax.

La différence entre l'atélectasie massive et la collapsothérapie est que la première supprime à coup sûr le drainage des lésions. L'expérience sur l'animal a montré que cet inconvénient était inférieur aux avantages réalisés. La collapsothérapie peut d'ailleurs s'accompagner d'obturation bronchique. Il est possible que les méthodes à pression active comme la thoracoplastie amènent fréquemment cette occlusion. (Nous avons vu qu'on avait trouvé des pressions cavitaires négatives après thoracoplastie.) Cependant, chez l'homme, la suppression du drainage de cavités actives peut être néfaste. Peut-être certaines réactions, après thoracoplasties, réactions plus fréquentes en cas de lésions plus ou moins évolutives, sont-elles dues à une oblitération inopportune plus ou moins complète de la bronche de drainage. Aussi, chez

l'homme, il n'est pas dit que l'atélectasie massive jouerait toujours un rôle favorable.

En conclusion, l'atélectasie massive expérimentale a donné chez l'animal d'excellents résultats, tant en cas de lésions pulmonaires tuberculeuses ulcérées que non ulcérées. Le fait que tout le lobe malade soit affaissé en cas de lésions excavées a pour effet de supprimer le problème de la caverne considéré en tant que cavité, et ramène la guérison de celle-ci à celle de lésions non ulcérées. En somme, on arrive à un résultat analogue à celui des méthodes collapsothérapiques qui aboutissent aux mêmes effets de repos fonctionnel, d'anoxhémie du parenchyme et de modifications métaboliques complexes à la suite de la stase circulatoire, mais de façon moins complète. La différence réside dans la suppression du drainage réalisé à coup sûr par l'atélectasie massive, suppression bien supportée chez l'animal, mais qui ne le serait sans doute pas chez l'homme en cas de lésions trop évolutives. De plus, il est difficile de distinguer le rôle réciproque de la fibrose et de l'atélectasie dans le fibro-thorax qui, pour beaucoup représenterait les cas typiques d'atélectasie massive chez l'homme. Enfin, ce mécanisme semble assez différent de celui invoqué par Coryllos et ses disciples, qui ne voient que la résorption de l'air cavitaire lui-même, l' « atélectasie cavitaire », sans considérer le parenchyme environnant dont le sort de la caverne n'est pas indépendant, malgré que Trocmé ait pu écrire : « Ainsi la destinée d'une caverne se décide à la perméabilité de sa bronche, et ne dépendra que de façon très accessoire de l'aspect de la paroi cavitaire elle-même et de son entourage ». Nous ne sommes point de cet avis. Le problème est plus complexe.

12° *Argument tiré des tentatives d'occlusion bronchique chez l'homme.*

Nous n'avons connaissance que de deux observations. Nous ne parlerons pas des tentatives d'obstruction des bronches de cavernes résiduelles après thoracoplastie par lambeau musculaire intracavitaire ; nous en avons déjà parlé et le but poursuivi n'était plus celui de faire disparaître une cavité normale par résorption des gaz qu'elle contenait.

Le cas publié par Trocmé et Mounier-Kühn et qui a fait

l'objet de la thèse de CHARCOSSET n'est pas absolument convaincant. Le voici résumé :

Femme de 20 ans. Caverne solitaire, arrondie, de 5 cm. de diamètre environ, sise en plein parenchyme à la partie moyenne du poumon gauche, *immuable depuis près d'un an* avec 1 ou 2 crachats par jour contenant de rares parcelles purulentes (habituellement bacillifères). Elle dépendait de la bronche première dorsale. Une première bronchoscopie, le 28 octobre 1938, ne permet pas encore d'atteindre cette bronche (la bronche souche étant enflammée et rétrécie, on la badigeonne légèrement au nitrate d'argent à faible concentration). Par contre, le 4 novembre et de nouveau le 25 novembre, il a été possible d'y faire pénétrer un écouvillon imprégné de nitrate d'argent à 20 %. Or, à partir du 25 novembre, on observe des tiraillements dans le côté gauche et la cessation de l'expectoration. Un cliché du 7 décembre montre la caverne déjà notablement rétrécie, de contour peu distinct, plissé. Les auteurs veulent attendre encore une semaine, pour un cliché de disparition complète... Survient alors un coryza, un peu de toux et d'expectoration, et le 25 décembre, en même temps que les tiraillements ont cessé dans le côté gauche, la caverne a réapparu avec ses dimensions primitives. Le lendemain, à la suite d'une toux un peu pénible, la malade rejette un petit bouchon membraneux, brunâtre, à peu près cylindrique ; Les B. K. réapparaissent. Après cela, trois nouveaux écouvillonnages, dans les mêmes conditions, restent sans effet, et nous renonçons... Mais en janvier 1940, spontanément, un tiraillement violent s'est de nouveau fait sentir à la partie moyenne de l'hémithorax gauche. Des clichés successifs montrent la disparition progressive de la caverne. A partir de février 1940, elle n'a plus été visible. Cette fois-ci la guérison a été durable.

Et voici la deuxième observation, de KINSBERG, qui a fait l'objet de la thèse de J. HÉLIAS :

A droite, en plein parenchyme, au-dessus de la scissure, se trouvait une caverne arrondie, de la dimension d'une pièce de deux francs. Les auteurs pratiquent dix séances de bronchoscopie à la cadence régulière d'une par semaine. Préparation à la belladone, écouvillonnage soigneux de la bronche à l'endroit choisi pour éloigner les secrétions (il s'agissait ici de *la bronche lobaire* supérieure droite à son orifice). Nitrate d'argent en solution à des contractions de plus en plus fortes : 10 %, 20 %, 25 %, et de la quatrième à la dixième, 33 %. Les auteurs ont assisté à l'occlusion de la bronche par le développement « d'une sorte de clapet blanc, lisse, qui emplit petit à petit toute la lumière ; à la dixième séance, le bronchoscope heurtait une membrane lisse et résistante ». La cavité s'est progressivement effacée. La guérison a été durable.

Dans la première de ces observations, seule la première diminution de volume peut être rapportée avec vraisemblance à

l'atélectasie. Quant à la disparition qui s'est produite un an après, rien ne prouve d'une manière absolue qu'elle relevait du même mécanisme. Cependant, l'obstruction bronchique obtenue artificiellement s'est montrée fragile : il a suffi d'un coryza, suivi d'un peu de bronchite, pour la faire disparaître. Que s'est-il passé ? Rejet mécanique simple ou accompagné de réaction cavitaire. On sait en effet que les bronchites aiguës réveillent l'activité des sécrétions dans les cavernes. Il s'agissait à l'origine d'une cavité bien stabilisée, où l'obstruction bronchique aurait pu être bien supportée, peut-être, sinon cet incident... mais rien ne permet de conclure.

Quant à la seconde observation, une fois la bronche *lobaire* occluse, la cavité a progressivement disparu. La cavité était petite et tout le lobe a été atélectasié vu que l'occlusion portait sur l'orifice de la bronche de ce lobe (il faudrait savoir quel était l'aspect des images radiologiques) : on retombe donc dans une réalisation humaine « d'atélectasie massive » telle que ADAMS et SINGER l'ont provoquée chez l'animal. Nous avons vu comment son action diffère de « l'atélectasie cavitaire » proprement dite, l'atélectasie massive réalisant un collapsus complet des lésions et du parenchyme environnant. Malheureusement, cette unique observation ne permet guère de conclure si ce procédé serait aussi intéressant chez l'homme que chez l'animal. ADAMS et SINGER en ont tenté quelques réalisations humaines, mais chez des malades trop désespérés, ce qui explique d'emblée leurs échecs. Ainsi, il est impossible de se faire une opinion fondée sur ce que pourrait donner une telle méthode. Ce qui est certain, c'est qu'il ne saurait s'agir d'un procédé universel, et CHARCOSSET lui-même insiste sur la nécessité de « préciser les indications » et de « ne pas se départir d'une certaine prudence ».

En conclusion, que penser de « l'atélectasie cavitaire » selon la conception de CORYLLOS ?

Les bronches de drainage peuvent s'oblitérer de façon plus ou moins solide. L'atélectasie cavitaire peut donc être passagère (variations de volume cavitaire) ou durable (disparition définitive). Mais la résorption gazeuse ne se produit pas forcément après l'oblitération de la bronche. Celle-ci n'est pas toujours suivie d'une guérison de la caverne qui peut même continuer à évoluer. Cependant, la suppression de l'oxygène libre à l'intérieur

des cavernes handicape la pullulation bacillaire. En général, l'occlusion bronchique doit donc avoir un effet favorable. Toutefois, une masse caséeuse qui s'est ramollie, et qui, en s'évacuant en partie dans une bronche a donné naissance à une caverne, laquelle voyant cette bronche se fermer revient à son état primitif de caséum ramolli non en communication avec l'oxygène libre, n'a pas, *a priori*, de raisons spéciales de voir ses bacilles disparaître plus vite que si elle ne s'était jamais ouverte. Le problème des cavernes closes, à caséum inclus, se réduit donc au problème des masses caséeuses intrapulmonaires sans communication bronchique. Nous reviendrons sur ce problème. Nous n'avons voulu discuter ici que de « l'atélectasie cavitaire » selon la conception essentiellement mécaniste de Coryllos et de Trocmé. Nous verrons que les cavernes *peuvent* guérir par obstruction bronchique, mais que c'est là un mode de guérison longtemps imparfait vu l'inclusion de caséum qui s'en suit ; nous verrons également, ainsi que la discussion de tous les arguments allégués par Coryllos et les partisans de sa théorie (en vue de prouver que *seule* l'atélectasie peut guérir les cavernes tuberculeuses) l'ont laissé prévoir, qu'elle n'est point le mode unique de guérison des cavernes. Nous verrons même ultérieurement que l'atélectasie cavitaire, selon la conception américaine, doit être bien rare. L'occlusion bronchique — lorsqu'elle survient et qu'elle est capable d'assurer la guérison des cavernes — paraît d'ordre essentiellement biologique (J. Mille, Loesch, Auerbach et Green) et non mécanique (coudures bronchiques, bouchons caséeux, etc...). Or, nous avons vu que les partisans de l'atélectasie cavitaire invoquent essentiellement une obstruction bronchique mécanique, donc capricieuse, expliquant la destinée non moins capricieuse, selon eux, des cavernes tuberculeuses.

Ainsi donc, si Coryllos a eu le mérite d'attirer l'attention sur « l'atélectasie cavitaire », il a eu le tort, selon nous, d'en exagérer le facteur mécanique, tant pour exclure les autres procédés de guérison que pour lui trouver une origine bronchique uniquement en rapport avec le rôle mécanique de la collapsothérapie, laissant totalement de côté le rôle biologique non moins important du pneumothorax et de la thoracoplastie qu'éclairent déjà en partie les expériences d' « atélectasie massive » réalisées sur l'animal par Adams et Singer, rôle que nous aurons l'occasion de discuter plus longuement. Mais il nous faut auparavant étudier

un mode de guérison cavitaire où seul l'élément biologique entre en jeu : nous voulons parler des cavernes ouvertes après pleurectomie et après spéléotomie. Les constatations que nous rapporterons, faites sur des cavernes vivantes, directement visibles et palpables, ont, nous semble-t-il, une valeur toute particulière et sont spécialement aptes à nous éclairer sur les processus biologiques des guérisons cavitaires. Nous serons ensuite beaucoup mieux à même de discuter les processus de guérison qui paraissent vraisemblables d'après les données anatomopathologiques récentes concernant des cavernes pulmonaires suivies radiologiquement pendant la vie et dont on a identifié soigneusement les restes après la mort. La confrontation de toutes ces données nous montrera la complexité des facteurs qui conduisent à la guérison des cavernes.

CHAPITRE II

GUÉRISON DES CAVERNES OUVERTES DANS UN BUT THÉRAPEUTIQUE

Nous étudierons dans ce chapitre les processus de guérison des cavernes ouvertes après pleurectomie et après spéléotomie. Des communications ont été faites à ce sujet à plusieurs reprises par notre Maître le Docteur BERNOU, ainsi que par les Docteurs : GOYER R., MARÉCAUX L., LE CARBOULEC G. et PELTIER J. Quant à la spéléotomie, elle a fait l'objet de l'excellente thèse de LE CARBOULEC.

Nous essaierons, quant à nous, dans ce chapitre, de donner une vue d'ensemble sur ces guérisons cavitaires, en groupant les types les plus divers de cavernes rencontrées jusqu'à ce jour et en nous efforçant de mettre en valeur les éléments qui ont conditionné leur guérison, afin de pouvoir en tirer des conclusions d'ordre plus général.

A. — LES CONSTATATIONS APRÈS PLEURECTOMIE

Nous allons présenter successivement les cavernes qui s'étaient « mises à plat » d'elles-mêmes au niveau de la plèvre viscérale avant que la pleurectomie ne fût réalisée, et celles qui ont dû être mises à plat artificiellement, après pleurectomie. Nous verrons que les stades par où ces dernières passeront après leur « mise à plat » sont ceux auxquels ont été trouvées celles qui avaient effectué cette mise à plat d'elles-mêmes et qui, de ce fait, auraient pu être méconnues en tant que représentant les restes d'une caverne primitivement sous-pleurale.

I. — *LES CAVERNES OUVERTES DIRECTEMENT DANS LA PLÈVRE*

1° *Cavernes ouvertes récemment.*

Nous présenterons comme type l'observation de M. Ste... Nous pourrions, comme pour les types suivants, présenter plusieurs observations. Mais, dans tous les cas, nous nous contenterons de quelques exemples caractéristiques.

Obs. N° 1. — M. Ste... Pneumothorax créé le 22 octobre 1931 pour lobite supérieure droite excavée. Apparition de liquide louche puis purulent en juin 1933. Essai d'oléothorax en mai 1935 et phrénialcoolisation en juillet sans résultat favorable. Thoracoplastie de 7 côtes (Dr Fruchaud) en août 1936 et aspiration discontinue puis continue en mai 1937 avec injections « décapantes » permettant d'améliorer la symphyse. Mais le 29 août 1937, une perforation pleuro-pulmonaire se manifeste brusquement, suivie de relâchement partiel de la symphyse obtenue. La thoracoplastie préexistante est élargie à 10 côtes en vue de masquer la perforation. Aucun résultat n'étant obtenu (vu l'importante pachypleurite pariétale), une *pleurectomie* antéro-latérale est pratiquée le 15 novembre par le Dr Fruchaud (la symphyse s'était maintenue en arrière et en haut).

Au cours de l'opération, on découvre sur la surface pleuro-pulmonaire *une caverne ouverte à la plèvre,* profonde de 15 mm. environ. Plusieurs perforations seront visibles au fond de ce cratère dont les parois sont recouvertes d'un caséum très épais et suintant. Un peu plus bas, sur la plèvre, on aperçoit un nodule caséeux creusé également d'une perforation. Les jours suivants, on constate que la caverne s'est étalée, elle apparaît alors moins profonde, mais avec les dimensions d'une pièce de vingt francs. Cure d'altitude pendant l'hiver 1937-1938 ; pas d'amélioration sensible de la pleurectomie, de la caverne et de ses perforations.

Le 9 août 1938, retour à la clinique des Fougerays où l'on commence un traitement local par cautérisations, les unes après les autres, de toutes les perforations pleuro-pulmonaires. Le malade quitte la clinique le 24 août et poursuit son traitement lui-même. Chaque perforation nécessite en moyenne 3 à 4 cautérisations avant de disparaître définitivement, mais de *nombreuses perforations s'ouvrent à nouveau dans la caverne* au fur et à mesure que s'élimine la paroi caséeuse. Une fois le caséum éliminé, le fond cavitaire apparaît rouge, bourgeonnant et la caverne se contracte.

Pendant tout ce temps le malade a cru pouvoir reprendre son activité professionnelle qui devient rapidement importante. Et lorsque le malade vient à nouveau à la clinique des Fougerays en mars 1939,

toutes les perforations paraissent fermées, la pleurectomie s'est rétrécie de façon importante de même que la surface correspondant à l'ancienne caverne qui n'a plus que la dimension d'une pièce de deux francs.

Un diverticule pleural remonte dans la direction de la clavicule. Au cours de l'examen, le malade ayant fait quelques efforts pour mettre en surpression l'air intrabronchique, une petite perforation se manifeste à nouveau à l'endroit de la cicatrice cavitaire. Quelques cautérisations feront disparaître rapidement cette dernière perforation.

Activité professionnelle croissante.

Le malade est contrôlé de nouveau le 3 juin 1939. La fente pleurale s'est encore fortement rétrécie, la cicatrice de la caverne ne mesure plus que les dimensions d'une pièce de un franc.

A la fin de juillet, céphalée intense. Le malade fait une méningite tuberculeuse, ainsi que le confirment le laboratoire et l'évolution. Décès douze jours plus tard. En dernier lieu, la plaie de la pleurectomie était réduite à une mince fente de 2 à 3 mm. de large sur 3 à 4 cm. de longueur. A sa partie supérieure un peu élargie, se trouvait la cicatrice encore rétractée de la caverne : elle n'atteignait même plus les dimensions d'une pièce de 50 centimes et se présentait sous l'aspect d'une surface fibreuse souple au toucher.

En résumé, lobite supérieure droite traitée par pneumothorax compliqué de perforation. Au bout de quatre ans la persistance de la poche pleurale, malgré l'aspiration, les injections sclérosantes et l'élargissement de la thoracoplastie, oblige à pratiquer une pleurectomie. On découvre une caverne ouverte à la plèvre, très caséeuse. Celle-ci s'élargit en même temps que son bas-fond remonte les jours suivants. Aucune amélioration jusqu'à ce que l'on procède à la cautérisation des perforations de la caverne qui se font successivement jour lors de la fonte successive des foyers caséeux de la paroi. La détersion achevée, la caverne bourgeonne et se *contracte*. En effet, alors que le tissu de bourgeonnement du fond cavitaire évolue vers la fibrose, *la plaque cicatricielle* qui en résulte *passe de la dimension d'une pièce de vingt francs à une dimension inférieure à celle d'une pièce de cinquante centimes*. L'expérience de l'évolution de nombreuses autres cavernes après pleurectomie permet de penser qu'elle se fût contractée encore davantage si le malade n'était mort de méningite. On remarquera la souplesse au toucher de cette cicatrice insignifiante.

2° *Cavernes anciennement ouvertes.*

L'observation précédente fait déjà penser que les cavernes plus anciennement ouvertes dans la plèvre se seront élargies et que leur bas-fond aura remonté, si bien qu'elles apparaîtront comme une surface plane (ou très peu concave), plus ou moins ovalaire, n'ayant plus l'aspect d'une caverne. On reconnaîtra cependant qu'il s'agit là d'une spélonque anciennement ouverte au fait que ces surfaces ne sont plus recouvertes de plèvre, qu'elles peuvent être plus ou moins caséeuses, ou, au contraire, anthracosées et propres (aspect du parenchyme pulmonaire dénudé), et qu'enfin elles sont le siège de perforations représentant les anciennes bronches de drainage. Enfin, elles sont souvent entourées d'un rebord proéminent, ayant alors l'aspect d'un ulcère de la plèvre viscérale.

Voici une série d'observations propres à illustrer les différents aspects que peuvent revêtir ces cavernes qui se sont « mises à plat » d'elles-mêmes. On remarquera que, comme dans l'observation précédente, c'est encore par bourgeonnement et contraction qu'elles se ferment une fois leur détersion assurée et les foyers bronchiques détruits, pour aboutir à une cicatrice minuscule ou totalement invisible.

Obs. N° 2. — M. de V..., 38 ans. Pneumothorax gauche créé le 10 novembre 1943, en sanatorium d'altitude, pour caverne sous-claviculaire gauche. Apicolyse le 20 janvier 1944 par voie endoscopique. La caverne s'ouvre dans la plèvre au cours de l'intervention. Drainage sous-claviculaire. Lavages pleuraux. Aspiration continue. Liquide très abondant et très purulent. La perforation siffle.

Thoracoplastie en avril-mai 1944 (2 temps postérieurs, 1 temps antérieur) portant sur les 8 premières côtes. Injections irritantes de NO^3Ag. Suppuration antérieure de la paroi traitée également au nitrate. Mise en place d'un drain à la partie inférieure de la fente pleurale. Drain supérieur abandonné.

Le malade entre à la clinique des Fougerays en octobre 1944. Bon état général. Trajet pariétal supérieur fermé. En fin octobre le lipiodol montre une poche très grande et passe dans la perforation.

Le 2 juin 1945, *pleurectomie gauche* (Dr Goyer). Bon état général. Bacilloscopie négative. Pas de fièvre. L'intervention est exécutée à partir de l'orifice de pleurotomie. Après résection de la paroi, on met à plat une cavité pleurale oblique de bas en haut et d'avant en arrière. Résection de la pointe de l'omoplate : on découvre *une petite caverne à fond anthracosé*, déprimée en son centre, entourée d'un bord proé-

minent constitué par du tissu de granulation ; 6 petites perforations sont identifiées sur ce fond cavitaire. Leur cautérisation au crayon de nitrate d'argent est suivie de leur disparition rapide et de la fermeture de la caverne, en moins d'un mois, par le processus habituel de bourgeonnement et de contraction.

Cependant, des râles semblant provenir du trajet supérieur sont perçus par la suite. Aussi, au cours *d'une reprise de pleurectomie,* le 30 juin 1945, ce trajet est mis à plat par le Dr Goyer, la mise à plat étant poursuivie vers le haut, dans l'espace omovertébral jusqu'à la partie postéro-supérieure de l'apex. Tout en haut, on tombe sur une large zone caséeuse, creusée de 5 à 6 perorations de plusieurs millimètres de diamètre, et qui correspondent à un « *toit cavitaire* ». En effet, le 7 juillet, celui-ci s'est éliminé, découvrant un fond cavitaire également très caséeux.

Pénicillothérapie à partir du 15 juillet (locale, puis locale et générale) contre les germes associés.

A partir du 4 septembre, étincelages du large fond cavitaire caséeux de la partie supérieure de la plaie, la partie inférieure de celle-ci se rétractant.

Le 20 septembre, la plage caséeuse du fond cavitaire s'est amincie et un orifice se révèle que l'on traite par étincelage. Par la suite, diverses perforations s'y font jour par élimination successive des différents points caséeux de la paroi : ces perforations sont étincelées puis nitratées au crayon en fin septembre.

Le caséum du fond cavitaire ainsi traité est éliminé en grande partie au début de novembre : la paroi du fond cavitaire mise à jour bourgeonne. On nitrate également une dépression sans perforation qui persiste à la partie postéro-inférieure de la plaie La caverne continue d'être traitée par étincelage et nitratage, de petites perforations réapparaissant en novembre. A la même époque, une perforation est également traitée en avant et en bas de la surface cavitaire, ainsi qu'une série d'autres apparues en janvier 1946 (par élimination de petits foyers caséeux dans la zône péricavitaire). A cette époque, la caverne disparait par bourgeonnement et contraction et ne laisse aucune trace identifiable en février.

En mars, la plaie s'épidermise rapidement, la zône supérieure correspondant à l'ancienne caverne est débordée en partie par la régénération pariétale de la partie haute de la plaie. La pénicillothérapie hâte la fermeture définitive lorsque ne persiste plus que l'infection secondaire et le malade quitte les Fougerays en avril, la guérison achevée. Il ne persiste plus qu'une dépression cicatricielle linéaire verticale complètement épidermisée.

En résumé, pyothorax perforé (et compliqué d'abcès pariétal), résistant au traitement par lavages, aspiration continue et thoracoplastie. Pleurectomie postérieure et inférieure découvrant une petite caverne anthracosée qui, cautérisée, guérit rapide-

ment. Elargissement de la pleurectomie vers le haut où l'on découvre un toit cavitaire large et caséeux perforé de gros orifices. Ce toit s'élimine en huit jours pour laisser à découvert un fond cavitaire très caséeux également, qui se déterge en plusieurs mois, la fonte des points caséeux pariétaux découvrant successivement de petits orifices bronchiques qui, cautérisés par nitratage et étincelage, se ferment tour à tour. La détersion acquise, la caverne bourgeonne alors que de nouveaux petits foyers caséeux se font jour à travers la paroi cavitaire ou à travers la plèvre environnante, provoquant de nouvelles perforations cautérisées à leur tour. Sept mois après le début du traitement, la caverne a disparu, sans laisser de traces, par bourgeonnement et par contraction.

Cette observation illustre deux types de cavernes, l'une à fond anthracosé et l'autre à fond caséeux. Elles ont guéri de la même manière et toutes deux sans cicatrice apparente, ce qui est la règle. Le fait des communications bronchiques secondaires des cavernes (par élimination de foyers caséeux à travers leur paroi) est particulièrement bien illustré par cette observation.

Voici un type de caverne moins caséeuse, à évolution similaire par ailleurs :

Obs. N° 3. — M. Ba..., 36 ans. Pneumothorax droit efficace de 1931 à 1935. Rechute en 1937 : cure de repos. B. K. alternativement positifs et négatifs jusqu'en septembre 1943 où apparaît une toux quinteuse accompagnée de petites vomiques : perforation pleuro-pulmonaire diagnostiquée. Pleurotomie droite en janvier 1944. Les vomiques persistent. Aspiration continue en juin 1944 : l'expectoration disparaît d'abord puis réapparaît, le drainage se faisant mal.

Le malade entre aux Fougerays le 3 février 1945 et le 10 février une *pleurectomie* (Dr Goyer) est pratiquée par voie axillaire qui découvre une poche cloisonnée par une adhérence transversale.

Les deux premières perforations ne se révèlent que le 25 février, dans la partie supérieure de la poche où 5 ou 6 perforations, dont une conduira sur une *cavernule*, seront cautérisées plus ou moins longtemps (la dernière jusqu'en fin juillet). La cavernule ouverte au cautère le 23 mai est cautérisée régulièrement au nitrate d'argent jusqu'en fin Avril. Une petite masse caséeuse a été également détruite en mars à la partie supérieure de la poche. La température se stabilise lentement.

Cependant, l'une des perforations du début située au niveau de l'adhérence transversale se montrant de plus en plus profonde et un stylet contournant l'adhérence lorsqu'on l'y introduit, un lipiodol est

pratiqué en fin septembre 1945 : cette « perforation » est en réalité l'orifice étroit d'une poche pleurale postérieure qui est mise à plat le 3 octobre et ne révèle aucune perforation. Elle diminuera progressivement par la suite, traitée par simple méchage, sans jamais révéler de communications broncho-pleurales.

Le 30 septembre 1945, la pleurectomie (Dr Marécaux) est élargie vers le haut (évipan) et l'adhérence parenchymateuse séparant les deux poches sectionnée au cautère ; on découvre alors en haut et en arrière une perforation sur une surface caséeuse déprimée correspondant à un *fond cavitaire*. Méchage de la plaie. Le 5 novembre les mèches sont enlevées et la perforation cautérisée au nitrate d'argent. Cinq jours après, l'orifice bronchique a déjà diminué et est de nouveau nitraté. Et lorsqu'on le cherche de nouveau le 17 novembre, il ne siffle plus et n'est plus visible : il ne persiste qu'une légère dépression que l'on nitrate en surface.

Le 22 novembre, la région caséeuse sous-jacente à l'orifice bronchique précédent et qui représente le reste du fond cavitaire est étincelée : de nombreuses fissures sont alors décelées à son niveau par le réflexe tussigène provoqué.

Le fond cavitaire est de nouveau étincelé au début de décembre, les perforations persistant ; et le 17 décembre, la bronche principale s'étant réouverte (sifflement) est nitratée de nouveau : quinze jours plus tard elle est bien refermée alors qu'une perforation apparaît à la partie inférieure du fond cavitaire : elle sera cautérisée régulièrement jusqu'en février 1946.

Cependant le fond de la caverne détergée bourgeonne : il est entouré d'un bord proéminent de tissu de bourgeonnement qui se contracte progressivement en diminuant la surface cavitaire.

Les B. K. sont encore positifs dans l'expectoration au début de janvier et de petites perforations continuent d'être nitratées au niveau de la caverne en février et mars 1946.

En fin mars, la caverne n'est plus visible : aucune cicatrice, aucune induration, aucune perforation n'en marque plus le siège qu'on devine cependant encore à une très légère dépression.

Le reste de la plaie a bien diminué, ainsi que l'ouverture de pleurectomie postérieure. Le malade est donc en très bonne voie de guérison.

Cette observation met en évidence les mêmes apparitions de perforations secondaires au niveau des parois cavitaires que l'observation précédente, et illustre particulièrement bien le processus de bourgeonnement et de contraction du « ressaut » constituant la limite cavitaire qu'il nous a été donné d'observer avec une netteté particulière.

Voici maintenant le cas d'une caverne d'aspect intermédiaire entre le type « caséeux » et le type « anthracosé » :

Obs. N° 4. — M. Bre..., 33 ans. Pneumothorax gauche créé le 17 février 1934 : négativation des crachats après deux mois. Reprise de l'activité en 1938. En mai 1942, pyothorax. Pleurotomie en juin suivie de thoracoplastie en octobre-novembre (sur 7 côtes). Très mauvais état général.

En février 1944, mise en aspiration continue : l'état général s'améliore. Mais le lipiodol montrant une perforation broncho-pleurale large, *le malade entre aux Fougerays le 17 novembre 1944 pour pleurectomie.*

L'état général est bon. L'intervention pratiquée le 9 décembre 1944 (Dr Goyer) révèle une *caverne pulmonaire* de la grosseur d'une grosse noix communiquant avec la plèvre par un orifice d'un demi centimètre de diamètre environ. Mise à plat de cette caverne à fond caséeux par place mais en grande partie détergée.

Elle présente plusieurs orifices bronchiques dont un plus important. Un diverticule pleural antérosupérieur n'est pas ouvert. L'intervention se termine par une légère cautérisation cavitaire au nitrate et par le méchage de la caverne et de plaie.

Au premier pansement, on reconnaît la caverne élargie (6 × 4 cm.), bas fond relevé, partiellement détergée, découvrant un fond anthracosé, avec sa bronche principale ouverte et une série de petites perforations au-dessous de cette bronche. Enfin, à la partie inférieure de la caverne, une masse caséeuse est nitratée et peut s'enlever à la pince.

La bronche principale sera nitratée régulièrement jusqu'au 17 avril avant de se fermer définitivement (soit après 4 mois) ; les perforations accessoires sous-jacentes se ferment vite après cautérisations quoique l'une d'elles persiste un mois environ.

Au début de janvier, une perforation apparaît de plus dans une masse caséeuse qui se révèle tout en haut de la caverne. Après des phénomènes d'hémorragie de la paroi cavitaire, accompagnés d'hemoptysie, et traités à l'hémostatique (extrait de muscle d'oiseau), le bas fond cavitaire a fortement remonté au début de février alors que ne persistent plus que l'orifice bronchique principal et l'orifice supérieur : ce dernier disparaît rapidement ainsi qu'une autre petite perforation postéro-supérieure apparue le 16 février.

En mars, les cautérisations de la perforation principale, seule persistante, se poursuivent. Au cours de ce traitement, une petite cavernule est découverte et cautérisée sous cette bronche.

La caverne a disparu après bourgeonnement, sa surface se rétrécissant par contraction du bord périphérique proéminant en même temps que le fond bourgeonne. *Cicatrice invisible.*

Les B. K. sont négatifs dans l'expectoration le 3 mars, la bronche principale fermée le 17 avril.

En résumé, caverne en grande partie détergée, à fond par ailleurs anthracosé, à perforations multiples comme dans les cas

précédents, mais avec une bronche principale longue à s'oblitérer malgré les nitratages répétés (quatre mois). Apparition secondaire d'une perforation par élimination d'une masse caséeuse dans la caverne. Bourgeonnement et contraction du rebord proéminant. Cicatrice invisible.

Cette observation est particulièrement intéressante. Le fait qu'il s'agisse d'une caverne est certain. La communication pleurale était étroite et la spélonque avait sa forme normale sphérique-ovalaire le jour de l'intervention. L'élargissement de son orifice de communication pleurale au galvanocautère est suivi de l'élargissement de la caverne avec surélévation de son basfond, si bien que l'aspect ultérieur, la détersion s'étant achevée, est celui d'une surface anthracosée non recouverte de plèvre, plus ou moins plate, percée de plusieurs perforations, entourée d'un bord proéminent. Cette « métamorphose » permet d'affirmer que les surfaces anthracosées dont l'observation suivante illustre le type et qui présentent les caractères précédents correspondent bien à des fonds cavitaires ayant appartenu à une caverne sous-pleurale qui s'est spontanément mise à plat par un processus analogue à celui illustré par l'observation ci-dessus.

Obs. N° 5. — M. Go..., 38 ans. Le 20 octobre 1942 création d'un pneumothorax droit pour lésion excavée (deux cavernes au niveau de la clavicule). Section de brides le 20 janvier 1943. Réaction liquidienne. Pyothorax. Subit une thoracoplastie (4 temps) avec aspiration discontinue associée, à Passy. En mai 1944, fistulisation à la paroi.

En octobre 1944, pleurotomie. Lavages au nitrate d'argent. Aspiration continue. La poche se cloisonne : la partie supérieure ne se vide pas et le malade crache du pus.

Entre aux Fougerays le 22 septembre 1945.

Le lipiodol montre une grande poche mais ne passe pas dans les bronches. L'état général est bon.

Le *29 septembre 1945 la pleurectomie* est pratiquée par le Dr Goyer: Ablation large de la paroi de bas en haut. A la partie supérieure de la poche, on trouve une caverne largement ouverte dans la plèvre, étalée, à tissu anthracosé, en partie détergée, de 3 à 4cm. de large sur 4 à 5 cm. de long, un peu déprimée en son centre et entourée d'un léger bourrelet faisant saillie sur la plèvre voisine.

Suites opératoires normales.

Le 17 octobre, on nitrate les parois cavitaires. Nouveau nitratage le 23 octobre : la surface de la caverne a déjà diminué.

Une perforation est décelée en arrière le 31 octobre et nitratée le 12 novembre, elle conduit dans une grosse masse caséeuse qui sera

éliminée après quelques cautérisations : A cette date le fond cavitaire bourgeonne.

En fin novembre et au début de décembre, on nitrate un trajet qui faisait suite à la perforation précitée. Il ne disparaîtra définitivement qu'à la mi-février après plusieurs étincelages et nitratages.

Cependant, au cours de janvier 1946, la caverne bourgeonne et se réduit progressivement : au milieu de la zone granuleuse de la plèvre viscérale, elle apparaît comme une dépression de même aspect, à fond plat bourgeonnant limitée par un rebord net, profonde de quelques millimètres. En même temps que sa profondeur diminue, son diamètre se rétrécit, comme si le rebord ovalaire qui la limite se contractait progressivement, et le 12 février, alors qu'on cautérise pour la dernière fois le trajet situé en arrière de la caverne, celle-ci a disparu : il ne reste aucune cicatrice visible ni aucune induration palpable là où elle siégeait.

On a la nette impression que le tissu de bourgeonnement qui tapissait la cavité en a amené, par son action « contractile », la diminution progressive jusqu'à sa disparition totale, sans trace apparente.

En fin mars, la plaie a sensiblement diminué : elle est uniformément bourgeonnante, rosée, sans trace cavitaire. Seul persiste un petit récessus suppurant à l'angle supérieur de la plaie, récessus que l'on cautérise régulièrement.

La plaie, à surface granuleuse, se nettoyant bien par pénicillothérapie locale, et aucun foyer pulmonaire ni aucune perforation n'existant plus désormais, on procède le 27 avril 1946 à une greffe musculaire pour combler la plaie résiduelle encore importante. L'intervention exécutée aux dépens du grand dorsal est effectuée par le Dr Goyer. Les suites opératoires sont favorables jusqu'à présent (mi-mai).

En résumé, caverne à fond anthracosé, surélevé. Apparition d'une perforation par élimination d'un foyer caséeux. Guérison de la caverne par le processus habituel de bourgeonnement et de contraction. Aucune cicatrice visible. Il est évident qu'un tel aspect était dû à la mise à plat spontanée d'une caverne qui s'était détergée, selon le processus observé dans le cas précédent.

II. — *CAVERNES EN COMMUNICATION AVEC LA PLÈVRE PAR UNE FISTULE PLUS OU MOINS PROFONDE*

Il s'agit là de cavernes qui ont dû être mises à plat secondairement, après la pleurectomie. Elles se révèlent par des perforations qui, de prime abord, rappellent les perforations bronchopleurales. Mais lors de leur nitratage, on tombe dans une cavité sous-jacente dont l'exploration au stylet permet de se rendre

compte de l'importance. On procède dès lors à la mise à plat de la caverne en élargissant la fistule au galvanocautère. L'évolution ultérieure de ces cavernes se ramène donc à celle des types précédents qu'elles reproduisent après leur ouverture. En voici quelques exemples :

Un premier groupe est constitué par les cavernes sous-pleurales très caséeuses ou au contraire en partie détergées avec fond bourgeonnant. Ce type cavitaire est d'observation particulièrement fréquente. L'observation suivante en fournit plusieurs exemples :

Obs. N° 6. — Mlle Bou..., 30 ans. Tuberculose pulmonaire bilatérale remontant à l'âge de 15 ans, traitée par quatre ans de repos, puis un *pneumothorax gauche* créé en 1930 par le Dr Jacob, à Paris. Ce pneumothorax ne négative pas l'expectoration et laisse persister une caverne. Réaction liquidienne en automne 1931. Essai d'oléothorax antisymphysaire en 1932. Mais l'huile ressort par une plaie pariétale ayant intéressé la plèvre et qui avait été faite en vue de retirer une aiguille brisée dans la paroi lors d'une ponction. En février 1933, phrénicectomie sans résultat. Un drain est placé dans l'orifice pariétal (liquide purulent) par le Dr Jacob. Lavages de plèvres. Thoracoplastie en deux temps (Dr Maurer) pour affaiser la poche pleurale.

Drain retiré à Amélie-les-Bains en 1935. Amélioration de l'état général et tarissement de l'écoulement. Rétention. Température. Réouverture du trajet qui coule jusqu'en mars 1939, alors que les bacilloscopies sont devenues négatives. A cette époque on introduit un petit drain dans le trajet.

En avril 1940, le lipiodol dessinant un petit trajet pleural étroit remontant au-dessus de l'orifice de pleurotomie, le Dr Weill *envoie le malade à la clinique des Fougerays* où l'on commence de suite l'aspiration continue, qui sera complétée par des injections sclérosantes. La poche diminue. Les bacilloscopies sont tantôt positives, tantôt négatives.

Mais un trajet persistant, la *pleurectomie* est exécutée le 25 octobre 1941 (Dr Goyer). On trouve une *première caverne* à fond caséeux (B. K. + dans le caséum) ouverte à la plèvre viscérale, présentant une série de perforations punctiformes que l'on cautérise de suite ainsi qu'une masse caséeuse plus bas située.

Le 3 novembre, une *seconde caverne* cupuliforme, de 1/2 cm. de diamètre est localisée à la partie supérieure de la plaie. Elle est très caséeuse (B. K. + dans le caséum) et son exploration au nitrate y révèle une autre série de perforations punctiformes.

Le 6 novembre, les perforations de ces deux premières cavernes sont fermées et les fonds cavitaires détergés bourgeonnent très rapidement en même temps que les cavernes se contractent et disparaissent sans laisser de trace (après s'être primitivement élargies et avoir

surélevé leur bas fond). Une autre série de perforations est située dans une région anthracosée entourée d'un rebord surélevé et bourgeonnant. Il s'agit d'une *troisième caverne*. Les perforations cautérisées se ferment assez rapidement et la cavité bourgeonne.

Le 23 novembre, la pleurectomie est élargie vers le haut, l'exploration digitale d'un trajet supérieur ayant révélé qu'il s'enfonçait en arrière et en haut sur 3 cm. environ de profondeur. Une grosse perforation laissant sourdre du pus est cautérisée dans ce trajet : elle est située dans une *quatrième caverne* à fond caséeux. Le 30 novembre, cette perforation est fermée. Après une dernière cautérisation au début de décembre, ce quatrième fond cavitaire bourgeonne et se contracte.

Plus tard, des perforations sont cautérisées en bas, qui correspondent à des dilatations bronchiques.

Le 24 août 1942, une petite fente apparue au niveau d'une perforation antérieure est largement ouverte au thermocautère. On tombe ainsi sur *une cinquième cavité* qui est mise à plat et dont on cautérise de nombreuses petites perforations sur un fond d'aspect hyperhémié et sans caséum.

En novembre 1942, une reprise de pleurectomie est effectuée en bas pour redonner du jour sur les perforations inférieures. Celles-ci sont multiples, réunies peu à peu au thermocautère et les bacilles de Koch se montrant absents du pus qu'elles secrètent, des coupes tomographiques sont pratiquées qui montrent qu'il s'agit de dilatations bronchiques. Aussi, les mois suivants, ces perforations sont-elles traitées par aspiration de leurs sécrétions et injections locales de sulfamides. La plaie diminue fortement. Le traitement de ces perforations et trajets bronchiques se poursuit au cours de l'année 1943. En novembre 1944, la plaie s'est largement rétrécie, mais il persiste encore un trajet bronchique.

En résumé, série de petites cavernes très sales en haut de la plaie, moins sales en bas, communiquant plus ou moins largement avec la plèvre. Elles guérissent très rapidement, après détersion, par bourgeonnement et contraction après avoir subi un élargissement préalable avec surélévation de leur bas-fond.

Voici maintenant un cas de caverne entièrement détergée, du type des « guérisons ouvertes », décrites par les cliniciens et les anatomopathologistes :

Obs. N° 7. — Mme G... Pneumothorax droit créé le 5 juillet 1935. Large adhérence à la partie moyenne de l'hémithorax. Le 11 août 1938, essai de création d'un extra-pleural droit complémentaire. Résultat très insuffisant. Oléothorax. Perforation pleuro-pulmonaire en août 1939 : pyothorax. *Entre le 12 février 1940 à la clinique des Fougerays.* Etat général très médiocre.

Pneumothorax avec large adhérence maintenant une caverne largement béante. Perforation large. Nombreux nodules dans le poumon oppose. Troubles intestinaux fréquents.

Pleurotomie le 17 février 1940 et aspiration continue. Les dépressions ne tiennent pas. On doit recourir à l'aspiration a la trompe à eau. Celle-ci commence à tenir à — 8 cm. de Hg à la fin de mai. Sifflements intermittents au niveau de la perforation. Réexpansion partielle du poumon. L'état général de la malade est légèrement amélioré. Le poumon gauche paraît se stabiliser : nettoyage partiel.

Thoracoplastie droite en trois temps les 11 août, 28 septembre et 27 octobre 1940 (Dr Goyer). Reprise de l'aspiration. Amélioration progressive, mais il persiste une fente pleurale inférieure. Les expectorations sont toujours positives. Quelques globules de pus dans les urines. Diarrhée intermittente.

5 decembre 1942 : *pleurectomie* à partir de l'orifice de pleurotomie, en suivant le trajet pleuro-pariétal (Dr Goyer). On ouvre finalement une fente aux parois lisses au fond de laquelle on trouve une perforation qui siffle brusquement. Quelques cautérisations de la perforation au bistouri électrique ne donnant aucun résultat, on décide d'ouvrir la perforation au galvanocautère. Cela est realisé le 27 décembre 1942 : l'on trouve toute une zone de sclérose dense, bleuâtre, de 1,5 cm. d'épaisseur et l'on pénètre dans une caverne lamellaire de 5 cm. de longueur sur près de 3 cm. de largeur. Au fond se fait jour une volumineuse bronche de drainage de 3 à 4 mm. de diamètre.

Cette cavité ne s'étale que difficilement et incomplètement, contrairement à ce que l'on observe habituellement après ouverture d'une caverne dans une plèvre. Ses parois sont *grisâtres, lisses,* et apparemment ne montrent *pas trace de caséum.* Méchages.

On effectuera trois cautérisations de la bronche de drainage : au bistouri électrique le 8 janvier, au nitrate le 22 janvier 1943 ainsi que le 6 février. Cette dernière cautérisation suffit à fermer cette grosse bronche de drainage qui à partir du 18 février ne se manifestera plus.

Au cours des pansements ultérieurs, cinq autres petites perforations se révéleront au niveau de la paroi cavitaire. Elles seront cautérisées par étincelage et guériront toutes rapidement. Leur apparition due à la fonte de petits foyers caséeux de la paroi de la spélonque montre que celle-ci, qu'à première vue on aurait pu considérer comme une caverne guérie, contenait dans ses parois du caséum susceptible de s'éliminer dans la cavité. D'ailleurs, il ne faut pas oublier que cette caverne qui avait l'apparence des cavernes guéries par épithélialisation entretenait une perforation pleuro-pulmonaire et que c'est en suivant son trajet fistuleux au galvanocautère qu'on est parvenu à la spélonque.

Cependant, la malade est très fatiguée par un flottement médiastinal très accusé. Quant au bas fond cavitaire, il se soulève progressivement, se rétrécit surtout à sa partie supérieure qui s'épidermise.

La malade quitte la clinique le 24 décembre 1943, la caverne étant

en grande partie épidermisée. Des troubles digestifs persistent en rapport avec une tuberculose iléo-cœcale.

La malade a fait ultérieurement un incident grippal avec congestion du côté opposé à laquelle elle a succombé.

En résumé, caverne détergée à parois lisses, aplatie sous la plèvre. Sa mise à plat reste imparfaite, probablement à cause de la résistance de sa paroi fibreuse à la traction excentrique. Bronche largement ouverte. L'ouverture secondaire dans la caverne de petits foyers caséeux montre que les anatomopathologistes avaient eu raison de penser à cette possibilité et de considérer avec réserve la guérison par assèchement de la paroi. Enfin, il est intéressant de voir comment la surface cavitaire bourgeonnant difficilement et manquant de souplesse n'a pu se contracter comme dans les cas précédents et comment elle a été recouverte par glissement de l'épithélium cutané périphérique. Il s'agit là d'un processus analogue à celui qui se produit à partir de l'épithélium bronchique lorsque ces spélonques ne sont pas ouvertes chirurgicalement.

Voici enfin, après cet exemple de vieille caverne détergée, stationnaire, fibreuse, une série d'exemples de spélonques à leur stade de formation par ramollissement central d'un bloc caséeux.

Obs. N° 8. — M. Co... Pneumothorax droit créé en octobre 1931 pour une caverne se projetant entre les ombres des segments postérieurs des 6e et 8e côtes, entourée de *larges condensations du parenchyme.* Efficacité rapide, reprise de l'activité professionnelle alors que les films montrent des *densifications inactives du moignon pulmonaire.*

Brusquement, le 7 juillet 1940, après une insufflation banale, température à 39° ; épanchement séro-fibrineux puis purulent prenant les caractères d'un pyothorax malin. Les lavages pleuraux et l'aspiration discontinue améliorent rapidement l'état général, mais demeurent insuffisant à assurer la guérison locale. Aussi, une *pleurectomie* est-elle réalisée le 21 mars 1941 (Dr L. Marécaux), sur le plan axillaire. Elle montre tout en haut un trajet borgne à parois caséeuses ; en bas et en arrière, un large placard scléro-caséeux de 7 à 8 cm. de long sur 3 à 4 cm. de large, très dur a sa partie antérieure, plus mou en arrière où se trouve un orifice étroit dans lequel un stylet pénètre à 4 cm. de profondeur. En haut et en arrière, on trouve l'orifice d'un petit diverticule pleural que l'on croit pouvoir négliger. Par la suite, cautérisations multiples du trajet borgne supérieur qui disparaît rapidement.

La grosse masse caséeuse, ouverte en suivant le trajet précité, révèle

l'existence d'une *cavité en voie de ramollissement* au fond du trajet. Elle ne disparaîtra qu'après plusieurs mois de cautérisations.

Pendant tout ce temps, lavages au Dakin au niveau du petit récessus postérieur. Ces lavages n'empêchent pas une *pleurolyse* qui élargit ce récessus et en augmente la suppuration. Aussi, une nouvelle pleurectomie est-elle réalisée à son niveau le 13 juillet 1941. (Dr Goyer) ; la plèvre mise à nue communique par une large ouverture avec la plaie antérieure laissée par la première intervention. On ne trouve qu'une très petite perforation à l'extrémité inférieure de la nouvelle pleurectomie. Fermée rapidement, par cautérisations à l'étincelage, elle réapparaît en décembre 1941. Et alors, étincelages et nitratages répétés restent sans effet. Le 12 janvier 1942, après une forte poussée thermique, extériorisation à ce niveau d'une *masse dure, scléro-caséeuse*. Elle résiste au crayon de nitrate et à l'étincelage. Cependant, un stylet introduit dans l'orifice minuscule qu'elle présente, pénètre jusqu'au *centre de la masse qui commence à se ramollir*. Ouverture au galvanocautère.

La température du malade, déjà très élevée, monte à 40°. Sur la plaie de la pleurectomie antéro-axillaire, on assiste à l'extériorisation de *deux autres masses scléro-caséeuses*, dures, du volume d'une grosse noix chacune ; puis, plus haut, de deux foyers caséeux qui se fistulisent rapidement, laissant des perforations pleuro-pulmonaires profondes, larges de 5 à 6 mm. Ces deux perforations, traitées au nitrate, se ferment rapidement.

On traite les deux masses scléro-caséeuses ainsi que celle située en arrière, par l'étincelage qui ne donne qu'une croûte superficielle, dure, longue à s'éliminer, et par le nitrate d'argent qui ne donne aucun résultat pratique. A partir du 14 octobre 1942, on procède à une large ablation des masses scléro-caséeuses au galvanocautère à un rouge un peu vif, ne s'arrêtant qu'au voisinage immédiat de la limite profonde de ces masses ; le galvanocautère est alors remplacé par l'étincelage qui enraye mieux les petites hémorragies produites par le cautère. Après méchage et quelques cautérisations nouvelles, le caséum achève de s'éliminer ; mais les deux excavations profondes qui résultent de l'élimination du caséum, montrent de très nombreux orifices bronchiques dont un très volumineux dans la cavité supérieure, deux très larges dans la plus basse. Toutes les petites bronches sont rapidement fermées par des cautérisations hebdomadaires au nitrate d'argent ou au bistouri électrique ; les grosses bronches ne seront fermées que beaucoup plus tard ; la dernière cautérisation étant faite le 22 décembre 1942.

Entre temps, les plaies tant antérieures que postérieures se sont rétrécies considérablement ; en arrière, l'épidermisation est très avancée.

Le 17 février 1943, apparition de deux nouvelles perforations punctiformes, et d'une troisième, le 24 février, sur la plaie antérieure, au niveau de la dépression laissée par l'ablation de la masse caséeuse antéro-inférieure. Elles disparaissent le 19 mai à la suite de cautéri-

sations par étincelage ou nitratage. La plaie antéro-axillaire progressera dès lors régulièrement, tandis que l'orifice qui unit les deux plaies se rétrécit progressivement.

Au cours des mois suivants, une suppuration réapparue au niveau de l'angle inférieur de la plaie postérieure disparaît à la suite de deux poses à demeure d'un crayon de nitrate ; et alors le trajet se comble, son orifice externe s'épidermise solidement.

M. Co... quitte Châteaubriant le 27 mai 1944 ; la plaie postérieure est fortement épidermisée ; il ne reste qu'une petite surface antérieure non épidermisée et toujours suintante, au niveau de laquelle ni perforations ni masses caséeuses ne sont apparues depuis mai 1943, ainsi qu'un orifice très rétréci ouvert en arrière sur l'ancienne plaie postérieure maintenant épidermisée.

Actuellement (avril 1946), M. Co... conserve une petite surface pleurale de quelques centimètres carrés non encore épidermisée.

En résumé, extériorisation au niveau de la plèvre viscérale de plusieurs *masses scléro-caséeuses* volumineuses, probablement anciennes, avec *début de fonte centrale.* Leur ablation au galvanocautère conduit à la formation de cavernes à communications bronchiques nombreuses. Les petites bronches cautérisées se ferment rapidement, les grosses plus lentement. Les cavités guérissent par le processus habituel.

Cette observation montre que des foyers caséeux anciens sclérosés peuvent subir la fonte caséeuse pour aboutir à la formation cavitaire. Elle montre de plus que des foyers même volumineux et plus ou moins sclérosés peuvent se faire jour dans une plèvre, tout comme les foyers récents et bien ramollis qu'il nous a été donné de décrire dans les observations précédentes.

III. — *PROCESSUS DE GUÉRISON DES CAVERNES APRÈS PLEURECTOMIE*

1° *Détersion.*

Cette phase est en général rapide, assurée par le simple méchage. Une paroi très caséeuse peut ainsi faire place à une paroi lisse, bourgeonnante et rose, en l'espace de quelques semaines sinon de quelques jours. La détersion est parfois assez longue, nécessitant l'étincelage (obs. n° 2), mais ce n'est pas la règle.

Assez souvent, elle est déjà réalisée en partie (obs. n° 3 et obs. n° 4), ou même complètement au moment de la pleurectomie.

C'est le cas des cavernes à fond anthracosé (obs. n° 5) ou à parois lisses et fibrosées (obs. n° 7).

2° *Élargissement et surélévation du bas-fond.*

C'est un phénomène très fréquent, précoce, qui se produit plus ou moins en même temps que la détersion. Il peut exceptionnellement rester incomplet en cas de caverne fibreuse (obs. n° 7). Il peut préexister à l'intervention (obs. n° 5), ce qui est fréquent. Si cette mise à plat n'est qu'amorcée ou non commencée au moment de l'intervention, elle est favorisée par un élargissement au galvanocautère de la communication pleurocavitaire. La caverne d'abord hémisphérique, s'élargit alors au cours des semaines suivantes alors que son bas-fond remonte. Finalement, elle perd son aspect cupuliforme et devient semblable à un ulcère à fond plat, limitée par un rebord souvent net. Cette évolution paraît due à la distension de la caverne par les tissus voisins. C'est donc un phénomène passif analogue à celui qui se passe au niveau de la peau où une coupure linéaire se transforme en une plaie élargie nécessitant la suture primitive si l'on veut obtenir une cicatrisation rapide.

Nous avons cependant observé tout récemment un cas où la caverne a conservé sa forme excavée et a diminué par bourgeonnement sans élargissement préalable.

3° *Réduction de volume ; bourgeonnement ; contraction.*

De même qu'une plaie cutanée large bourgeonne pour aboutir à une cicatrice bien plus petite que la perte de substance primitive, de même, après la période passive de distension, la caverne ouverte à la plèvre bourgeonne et se contracte. En même temps que le fond cavitaire se recouvre de tissu de granulation, son rebord sphérique ou ovalaire également granuleux se contracte progressivement et souvent très vite. Dans l'observation n° 1, cette contraction ayant été très lente (environ huit mois), le fond cavitaire avait pris l'aspect d'une mince lame fibreuse ; mais habituellement, la contraction s'est achevée alors que ce fond cavitaire est encore au stade de tissu de granulation jeune et aucune cicatrice ne persiste, l'ancien siège de la caverne ayant le même aspect que le reste de la plèvre en voie de bourgeonnement. Mais il n'y a point eu un simple aplatissement de

la cavité avec son comblement de la profondeur vers la superficie par le granulome : le bord de la caverne s'est contracté jusqu'à la disparition totale de celle-ci comme bourgeonnent et se contractent au niveau de la peau les bords d'un ulcère variqueux, par exemple.

Le bourgeonnement et la contraction se sont révélés particulièrement rapides en cas de certaines cavernes caséeuses après leur détersion (obs. n° 6, etc...). Ils sont également *très précoces*, apparaissant sous le caséum encore imparfaitement éliminé. Ils sont en général assez rapides en cas de fonds cavitaires anthracosés (obs. n° 2 et n° 5). Ils se sont montrés lents et incomplets en cas de caverne fibreuse (obs. n° 7).

4° *Bronches de drainage et foyers caséeux juxtacavitaires.*

La guérison des foyers caséeux bronchiques étant essentielle pour éviter une fistule secondaire, leurs cautérisations sont poursuivies avec soin, jusqu'à occlusion définitive des bronches. Petites, elles se ferment généralement très vite (huit jours à trois semaines) ; plus volumineuses, leur oblitération peut demander plusieurs mois (obs. n° 4), après des alternatives d'occlusions et de réouvertures passagères. Le bourgeonnement et la contraction commencent avant l'occlusion bronchique si la détersion est suffisante. Les bronches de drainage sont ordinairement multiples, toutes de petit calibre en cas de cavernes de petite taille (obs. n° 6) ; on observe généralement une perforation principale assez volumineuse et des perforations accessoires plus petites en cas de cavité importante (obs. n° 4 en particulier).

D'autre part, les bronches, ou une partie des bronches de drainage, peuvent ne se faire jour dans la spélonque que secondairement lors de la fonte et de l'élimination du caséum pariétal (obs. n° 2, etc...).

Enfin, il est excessivement fréquent (presque toutes les observations en fournissent des exemples) que des *foyers caséeux se fassent secondairement jour* dans la caverne, alors que celle-ci est déjà détergée, et en voie de bourgeonnement provoquant l'apparition de nouvelles bronches de drainage. Ces foyers peuvent être petits et multiples (obs. n° 2, obs. n° 3, obs. n° 7), ou au contraire uniques et assez volumineux (obs. n° 5). L'im-

portance des bronches ainsi apparues secondairement est généralement en rapport avec l'importance des foyers caséeux qui les ont découvertes.

Ainsi donc, le problème de la guérison des cavernes après pleurectomie ne réside pas seulement dans l'élimination du caséum pariétal et de l'occlusion stable des bronches de drainages primitives par cautérisations répétées, il faut encore que les foyers caséeux péricavitaires se soient éliminés et que les bronches secondairement apparues de la sorte soient fermées à leur tour solidement.

B. — LES CONSTATATIONS APRÈS SPÉLÉOTOMIE

La guérison des cavernes après spéléotomie présente à la fois des analogies et des dissemblances avec les guérisons après pleurectomie. La différence essentielle est que les cavités ouvertes par spéléotomie gardent leur forme, ne se transformant pas en surface plus ou moins plane. Aussi, sommes-nous portés à croire que ces cavernes ont une évolution semblable à celle qu'elles auraient pu avoir si elles avaient guéri sans ouverture chirurgicale.

1° *La caverne garde sa forme d'excavation.*

En effet, l'intervention ne modifie souvent pas essentiellement l'état physique des parois cavitaires : *les plèvres sont symphysées*, si bien que le parenchyme voisin ne se collabe pas davantage qu'il ne l'est avant l'intervention. Quant à la caverne elle-même, sa situation n'a guère changé : elle est en communication avec l'air à la pression atmosphérique par l'ouverture de sa paroi ; elle l'était déjà par l'intermédiaire de ses bronches de drainage. Certes, le parenchyme péricavitaire a été collabé par la thoracoplastie, mais il reste aussi distendu après la spéléotomie qu'il l'était auparavant. Nous avons même parfois pu observer des cavernes qui avaient, au moins à leur partie inférieure, une forme bien sphérique, résultant d'un collapsus insuffisant. Ces cavernes ont gardé cette forme après la spéléotomie. Cet état physique ne les a pas empêchées de bourgeonner et de se contracter : en voici un exemple particulièrement démonstratif.

Obs. N° 9. — Mme Q..., 25 ans. Tuberculose bilatérale ulcérée remontant à 1939. Pneumothorax droit en septembre 1939. Thoracoplastie gauche en trois temps de novembre 1940 à janvier 1941 (Dr R. Monod) portant sur six côtes. Caverne nullement influencée. Disparition de la spélonque gauche en octobre 1942 après un an d'aspiration endocavitaire. Drain cavitaire rejeté à cette époque. Réapparition de la caverne au bout d'un mois. La malade reprend progressivement de l'activité. Grossesse et accouchement normal en août 1945.

La malade entre à la clinique des Fougerays le 5 janvier 1946. La fistule de l'aspiration endocavitaire suppure toujours. Affaissement très imparfait. Persistance de segments antérieurs importants au niveau des trois premières côtes. Caverne assez volumineuse (2,5 cm. × 3,5 cm.), régulièrement ovalaire, n'ayant pas l'aspect habituel aplati des fentes résiduelles, apparaissant entre 6,5 et 10 cm. du dos sur les coupes tomographiques.

Le 12 janvier 1946, *spéléotomie* gauche par voie axillaire (Dr Goyer). On tombe aisément sur la caverne qui paraît grande à l'exploration digitale. Méchages. Bonnes suites opératoires.

Le 19 janvier, la spélonque apparaît importante, de forme ovalaire, imparfaitement ouverte, caséeuse. On tasse bien les mèches pour élargir l'ouverture cavitaire.

Les parois de la caverne sont encore très sales le 24 janvier, alors que la spélonque est bien ouverte, d'aspect semi-sphérique.

Le 31 janvier, pas de bronches apparentes ; en bas le crayon de nitrate s'enfonce dans du caséum très mou ; en haut, caverne tunellisée, à parois encore très sales : léger nitratage.

Le 5 février, une bronche siffle au pôle inférieur de la caverne, mise à jour par l'élimination du caséum. On continue les semaines suivantes à nitrater cette bronche et le diverticule supérieur qui se contracte en gardant sa forme régulièrement circulaire.

Le 30 mars, la contraction a continué rendant les nitratages de la bronche inférieure plus difficiles. La malade part à Paris où le traitement sera poursuivi (Dr Chadourne).

En résumé, caverne de dimension importante non influencée par un collapsus imparfait après thoracoplastie, disparaissant par aspiration endocavitaire pour réapparaître dès que celle-ci est abandonnée. La spéléotomie n'a pas changé d'une manière importante l'état des parois de cette caverne, d'aspect régulièrement ovalaire dans un parenchyme mal collabé, ce qui ne l'a pas empêchée de bourgeonner et de se contracter dès que ses parois très caséeuses ont été suffisamment détergées.

Cette observation n'est pas une exception. Elle paraît plus démonstrative du fait que le collapsus imparfait de la caverne située en parenchyme à peu près sain répondait bien à l'état de

« distension » dans lequel une cavité ne pourrait, d'après les partisans de l'atélectasie, se refermer que par absorption de ses gaz par le sang circulant après obstruction des bronches de drainage.

Dans la majorité de nos observations, le collapsus était plus poussé — mais, si l'on s'en rapporte aux propres explications des défenseurs de l'atélectasie, un tel état ne « fait qu'atténuer la distension cavitaire » sans pour autant la supprimer. De fait, les cavernes restaient également sphériques ou ovalaires. Leurs parois n'étaient nullement « godronnées » après l'intervention, mais bien lisses, se tendant à l'inspiration, parfois fortement comme dans l'observation n° 21 (Abbé F...), se contractant à la toux pour reprendre leur aspect primitif immédiatement après, tout comme les cavernes non ouvertes à la paroi. Le terme de « mise à plat » est en effet assez malencontreux, la spélonque conservant l'aspect d'une calotte sphérique et ne se transformant pas en surface plane comme en cas de pleurectomie. Il y a seulement un léger élargissement et un début de surélévation du bas-fond dus à la traction parenchymateuse excentrique. De plus, il est habituel de voir ces cavernes diminuer de volume par un bourgeonnement et une contraction régulière pendant une bonne partie de leur régression. Ce n'est souvent qu'en fin d'évolution que le bourgeonnement devient irrégulier et que la cavité résiduelle prend un aspect plissé. Ce processus correspond bien aux observations radiologiques des cavernes en voie de régression qui, d'abord sphériques prennent, lorsqu'elles ont diminué de volume, un aspect flou, puis plissé, que les défenseurs de l'atélectasie cavitaire ne pensaient devoir expliquer que par elle. Nos constatations prouvent le contraire. Nous y reviendrons. Le fait était à prévoir : l'état des parois cavitaires ouvertes est semblable à celle des abcès du poumon ouverts par pneumotomie et qui guérissent de façon analogue.

2° *Détersion.*

Elle est en général obtenue rapidement par le simple méchage. S'il reste des foyers caséeux par places, ils sont cautérisés par nitratage ou par étincelage. Le temps de détersion d'une caverne par méchages est en général de quelques semaines : il dépend évidemment de l'état des parois cavitaires au moment

de l'intervention. Voici quelques types aptes à en illustrer différents aspects :

a) Cas d'une caverne à parois plus ou moins détergées :

Obs. N° 10. — M. Lu..., 28 ans. Ce cas est intermédiaire entre la pleurectomie et la spéléotomie :

En janvier 1937, pleurésie purulente à pneumocoque. Pas de B. K. (inoculation au cobaye négative). Drainage le 6 février 1937 ; le drain est enlevé en septembre et la cicatrisation du trajet demande un an.

En juillet 1938, l'ancien trajet suppure de nouveau abondamment. Drainage. En novembre 1938, costectomie en face de la poche (Dr Baranger). Suppuration de la plaie opératoire pendant deux ans. Vomiques à partir de décembre 1940.

Le 5 août 1941, entre à la clinique des Fougerays. Etat général mauvais, albuminurie, température subfébrile. B. K. + en crachats et liquide pleural.

Le lipiodol révèle une extension de la poche pleurale vers le haut (de la partie moyenne de l'hémithorax à la clavicule, un peu en arrière).

Essai d'aspiration, mais perforation pleuro-pulmonaire large : la dépression ne « tient » que par intermittences. Nouveau lipiodol en novembre : encoche à la partie moyenne de la poche sous-axillaire.

Le 7 décembre 1941, *pleurectomie* (Dr Goyer). Au niveau de l'encoche révélée par le lipiodol, existe une large perforation pleuro-pulmonaire de plus de 3 cm. de diamètre qui conduit dans une volumineuse caverne (7 cm. × 4 cm.) à parois détergée par places, avec des masses de caséum à d'autres, remontant jusqu'au niveau de la clavicule : c'est cette caverne développée en forme de galette sous la paroi affaissée qui avait été prise pour l'agrandissement supérieur de la poche pleurale par pleurolyse. Méchage de la caverne (qui saigne du fait de son exploration) et de la plaie de pleurectomie.

Suites opératoires normales.

Le 13 décembre 1941, on enlève les mèches bien imprégnées de pus. La plaie apparaît déjà bien détergée. Le 3 janvier 1942, la caverne est largement ouverte au galvanocautère au rouge sombre : Deux orifices bronchiques se font jour dans la caverne dont la partie haute est bien détergée et a déjà sensiblement bourgeonné, *réduisant* ainsi le *diamètre vertical* de la spélonque.

Le 6 janvier 1942, on élargit en bas l'orifice du bas fond cavitaire dont la paroi à ce niveau est encore assez fortement *caséifiée*. Ce caséum et les deux orifices bronchiques sont cautérisés par étincelage.

Les cautérisations de ces orifices qui restent perméables jusqu'au début de mai sont régulièrement poursuivies (8 cautérisations au total) ; l'une d'elles, la dernière, provoque une petite hémoptysie qui cède d'ailleurs rapidement à une injection de rétropituine et à une application locale d'hémostatique (cytozyme de muscle d'oiseau).

Le caséum entièrement éliminé, les parois cavitaires bourgeonnent

et se contractent rapidement. Dès le mois de mai, il n'existe plus qu'un trajet étroit qui n'a plus qu'un centimètre de profondeur.

Le comblement de la caverne et l'épidermisation de la plaie sont terminés au début du mois de juin 1942, laissant une *cicatrice minuscule*. En même temps l'état général progresse rapidement.

Le malade quitte les Fougerays le 9 juin 1942, en excellent état, n'ayant plus d'expectoration. Revu d'ailleurs à diverses reprises dans les années suivantes, il va bien et la reprise de poids s'est encore accentuée. Ce malade mène actuellement une vie tout à fait normale.

En résumé, cette caverne, déjà détergée en partie avant l'intervention, achève très rapidement son nettoyage et se met à bourgeonner très précocement. Cependant, le tissu de granulation ne reprendra une activité intense qu'après élimination des foyers bronchiques et des masses caséeuses résiduelles. Cicatrice minuscule.

b) **Cas d'une caverne à parois très caséeuses :**

Obs. N° 11. — M. Ha..., 30 ans. Tuberculose pulmonaire ayant débuté en 1932. Cure sanatoriale ; alternative de périodes de travail et de repos, phrénicectomie sans effet. Thoracoplastie postérieure gauche en trois temps en août-septembre 1941 portant sur neuf côtes, pour volumineuse caverne du lobe supérieur gauche descendant jusqu'à la 8e côte, avec température à 37°7 le soir.

Bons résultats, expectoration négative en octobre. Mais récidive après reprise du travail : hémoptysie, expectorations positives ; une fente cavitaire apparaît qui persiste malgré le repos.

Le malade entre à la clinique des Fougerays en mars 1943 pour spéléotomie. Bon état général, température normale, expectoration peu abondante mais bacillifère. Fente cavitaire se projetant derrière la clavicule, descendant jusqu'au 2e cartilage, mesurant 6 cm. de haut et moins de 1 cm. de large, apparaissant sur des coupes tomographiques faites entre 9 et 12,5 cm. du plan dorsal.

Le 13 avril 1943, *spéléotomie* par voie antérieure (Dr Goyer) à l'anesthésie locale. Incision de la paroi. Une *hernie médiastinale* qu'il faut contourner et désinsérer pour arriver à pénétrer dans la caverne rend l'intervention délicate. La cavité ouverte au galvanocautère au rouge sombre apparaît *fortement caséeuse* et très profonde.

Méchage de la caverne et de la plaie. Suites opératoires satisfaisantes. Mèches enlevées au huitième jour fortement imbibées de pus.

Le 23 avril, on peut identifier au pôle inférieur de la caverne une bronche de drainage très profondément située et très difficile à atteindre. Aussi, pour la rendre accessible, incise-t-on au galvanocautère les parois cavitaires. Cette bronche est régulièrement cautérisée par la suite. Quant à la caverne elle-même, elle s'est détergée rapidement.

Le 17 juin, un nouvel orifice bronchique également situé au pôle inférieur de la caverne est découvert, plus superficiel que le premier. Régulièrement cautérisé, il se ferme au bout de trois mois.

Les parois cavitaires bourgeonnent et se contractent, mais la plaie reste toujours profonde. Dans le fond, la bronche principale reste toujours perméable et le restera jusqu'en décembre, tandis que les expectorations sont constamment négatives à partir de mai 1943.

Après la fermeture de la bronche principale en janvier 1944 les progrès sont *très rapides* et la plaie qui se contracte fortement aboutit à un *trajet fistuleux antéropostérieur* traité à diverses reprises par la pose de crayons de nitrate d'argent à demeure. L'épidermisation qui se fait d'abord active sur les bords gagne en profondeur et le 22 juillet 1944, lorsque le malade quitte Châteaubriant, la cicatrisation est complètement terminée ; il reste une dépression en entonnoir totalement épidermisée.

Revu depuis (janvier 1945), cette guérison se maintient, et M. Ha... a repris une activité normale.

En résumé, cavité résiduelle très caséeuse. La détersion n'en est pas moins rapide par simple méchage. Bronches longues à cicatriser. Le trajet fistuleux résiduel laissé par le bourgeonnement et la contraction des parois cavitaires ne se ferme rapidement qu'après destruction des derniers foyers bronchiques par la pose répétée de crayons de nitrate à demeure. La bronche principale a mis neuf mois à se fermer.

Nous verrons (obs. n° 13, M^me^ Le C...) qu'une caverne très caséeuse peut, par contre, être difficile à déterger.

c) Cas d'une caverne déjà traitée par aspiration endocavitaire :

Obs. N° 12. — M. l'Abbé V..., 32 ans. Hémoptysie en juillet 1934. Pneumothorax droit le 16 janvier 1935 pour caverne du lobe supérieur droit et B. K. +. Le pneumothorax reste partiel, sans effet local, et est entretenu jusqu'en avril 1936.

Thoracoplastie à Châteaubriant en avril-juin 1936 portant sur 7 côtes, le lobe droit étant creusé en totalité d'une volumineuse excavation descendant jusqu'à la 6^e^ côte, avec température à 38° le soir et expectoration abondante positive.

La température ne se stabilise qu'en 1939. La cavité résiduelle grandit et en mars 1937 mesure 8 cm. sur 3 cm.

Aspiration endocavitaire en février 1941, au sanatorium Martel de Janville, suivie au bout de trois semaines de négativation de l'expectoration et du liquide d'aspiration. En mai 1941, la cavité n'est plus visible : le drain est retiré et le trajet fistuleux se ferme rapidement.

Dès juillet 1941 apparaît à nouveau une petite caverne très nette-

ment visible sur une coupe tomographique passant à 9 cm. du plan dorsal. B. K. + et suppuration assez abondante par l'ancienne fistule.

En octobre 1941, remise en aspiration par le même trajet. La cavité disparaît de nouveau rapidement et dès mars 1942 le drain est enlevé.

En mai 1942, B. K. + à nouveau et une coupe passant à 9 cm. du plan dorsal montre la réouverture de la caverne.

En décembre 1942, entre aux Fougerays pour spéléotomie. Etat général médiocre (52 kgr. pour 1 m. 66). Température normale, 20 crachats par jour. Petite fistule broncho-cutanée sur le trajet de l'ancien drain d'aspiration endo-cavitaire.

La radio montre à droite, sous le collapsus, une caverne ovalaire dépassant d'un travers de doigt le bord supérieur de la clavicule. Cette cavité est visible sur des coupes tomographiques pratiquées à 8 et 10 cm. du plan dorsal, plus importante à 8 (6,3 cm. de haut sur 1,5 cm. de large) qu'à 10. De plus, dans la région sous-jacente, un peu au-dessous du 3e cartilage, il existe toute une zone dense avec quelques images claires.

Le 23 janvier 1943, *spéléotomie* par voie antérieure (Dr Goyer). Après excision large de la paroi, la plèvre et le poumon sont ouverts au galvanocautère au lieu présumé de la caverne que l'on ouvre facilement et dont on abat largement la paroi antérieure. Elle apparaît peu caséeuse (sauf en bas), vraisemblablement en raison de l'aspiration endocavitaire préalable (ceci ne raccourcira pas d'ailleurs la durée du traitement). Méchage de la caverne et de la plaie.

Suites opératoires normales. Mèches enlevées au neuvième jour, peu imbibées de pus. Les parois cavitaires apparaissent déjà bien roses.

Dès les premiers pansements, on identifie au pôle inférieur de la caverne une grosse bronche que l'on cautérise régulièrement au crayon de nitrate dans les mois suivants.

Le 11 mars 1943, une bronche accessoire de petit calibre apparaît sur la paroi interne : elle se ferme après quelques cautérisations en fin avril, alors que la bronche principale reste perméable jusqu'en juin.

Les parois cavitaires bourgeonnent et se contractent et en juillet la cavité a déjà fortement diminué, laissant au pôle supérieur un petit *diverticule* de 2 cm. provenant de l'irrégularité du bourgeonnement. Ce diverticule cautérisé à diverses reprises ne tardera pas à se combler. Il y a une grosse amélioration de l'état général, tandis que les expectorations sont régulièrement négatives depuis la fin février.

En juillet 1943, la plaie ne progresse plus guère : séances d'ultra-violets à son niveau.

Bourgeonnement et contraction reprennent dès lors tandis que l'épidermatisation gagne sur les bords, si bien qu'en décembre 1943, il ne persiste plus qu'un petit trajet de 2 cm. de long qui a totalement disparu en mars 1944 où la plaie est complètement épidermisée et bien sèche.

Par contre, les expectorations sont devenues positives par intermittence à la suite des *U.-V.* et le restent jusqu'en mai 1944, alors que la caverne est comblée et épidermisée depuis mars. Cependant, de mars à juillet 1944, l'épiderme, très fragile, sans grosse vitalité, s'excorie par place à diverses reprises pour se régénérer les semaines suivantes. Depuis juillet 1944, plaie bien épidermisée, expectorations réduites et négatives.

Des tomographies pratiquées à 8 et 10 cm. du plan dorsal ne montrent plus trace de la caverne. Il persiste, par contre, sensiblement au-dessous de ce qui reste du cartilage de la 3e côte, toute une *zone de condensation* qui paraît toutefois moins dense que sur les coupes pratiquées avant la spéléotomie. Il semble qu'il y avait eu là un léger *remaniement* depuis que le malade a amélioré son état général et fermé sa cavité. Il est vraisemblable que les bacilles venaient de ce point plutôt que de la caverne fermée, de même qu'il est possible que ce soit la présence de ce foyer de voisinage entretenant une expectoration positive qui exerçait une action retardatrice sur le bourgeonnement de la caverne et sur sa consolidation.

Guérison complète à partir de janvier 1945. Reprise considérable de l'état général (augmentation de poids de 8 kgr.).

Le malade a repris son activité professionnelle depuis.

En résumé, la détersion avait été effectuée en partie par l'aspiration endocavitaire. Mais les foyers bronchiques persistants, qui avaient sans doute été la cause des rechutes après l'aspiration, ont exigé des cautérisations tout aussi prolongées que d'ordinaire, si bien que le traitement n'a pas été raccourci. Action retardatrice nette sur le bourgeonnement de l'évolution d'un foyer caséeux sous-cavitaire. Guérison en un an. Aucune cicatrice décelable à la tomographie.

Ici, l'action du drainage de Monaldi s'est montrée partiellement efficace sur les parois cavitaires qui étaient en partie nettoyées. Nous avons vu (obs. n° 9, Mme Q...) que l'échec du Monaldi pouvait s'expliquer par la non détersion de la caverne, sans parler de son manque d'action sur les bronches. Nous reviendrons sur ces considérations dans le chapitre suivant.

3° *Le rôle des bronches de drainage.*

Rappelons ici les principaux faits que Le Carboulec mettait en relief dans sa thèse :

« Quant à l'atteinte tuberculeuse de ces bronches, niée jadis « par Letulle, mais nettement prouvée par Ameuille et par

« Raust, nos observations la confirment. Les bronches de drai-
« nage de ces vieilles cavernes sont profondément altérées, leur
« paroi interne parfois rouge et tuméfiée apparaît plus souvent
« fortement caséifiée. Si on la débarrasse de son caséum par le
« nitrate d'argent, on constate alors fréquemment la présence
« de dilatations bronchiques importantes au voisinage de la
« caverne, dilatation pouvant atteindre 3 ou 4 mm. et même
« jusqu'à 5 mm. de diamètre. Cette atteinte tuberculeuse est
« la raison essentielle de la difficulté de fermeture de telles
« bronches, où la muqueuse et la musculeuse étant détruites, il
« ne reste plus que du tissu cartilagineux plus ou moins altéré
« et un manchon fibreux peu vascularisé qui ne bourgeonne
« pas ou bourgeonne peu malgré l'irritation des parois au crayon
« de nitrate... Il nous paraît indispensable de connaître parfai-
« tement l'importance et la nature de cette atteinte bronchique,
« car de sa guérison, élément fondamental du traitement de ces
« vieilles cavernes, dépend le succès de la spéléotomie... »

Nous avons déjà vu dans les observations précédentes et nous verrons dans presque tous les cas suivants, que les bronches de drainage, ou une partie d'entre elles, ne se révèlent que plus ou moins tardivement ou ne se révèlent d'abord que par un orifice minuscule, décelable seulement au « sifflement » ou à la « bulle de savon liquide » obtenus en faisant « pousser » le malade (toux ou effort). Dans l'observation n° 13 (M^me^ Le C...) la première bronche ne s'est même révélée qu'après un mois, par élimination d'un bouchon caséeux.

Les bronches de drainage, comme en cas de cavernes ouvertes après pleurectomie, sont ordinairement multiples avec, en général, une bronche principale plus volumineuse.

L'observation n° 11 (M. Ha...) nous a montré comment les foyers bronchiques caséeux résiduels empêchaient l'occlusion définitive de la caverne. Ce fait est habituel. Il est très bien illustré par l'observation n° 19 que nous rapportons plus loin. Il est bien évident que, si la non occlusion bronchique s'accompagne de la non occlusion du trajet résiduel, ce n'est pas par empêchement mécanique : *aucun phénomène d'* « *atélectasie* » *n'intervient dans la spéléotomie,* le trajet résiduel se fermant jusqu'en dernier lieu à l'air libre. Les bronches de drainage ont donc une action inhibitrice sur le bourgeonnement de la cavité résiduelle par

l'action dystrophique de voisinage de leurs foyers caséeux et par la fistule qu'elles entretiennent.

Nous avons rappelé plus haut que la profonde atteinte des bronches rendait souvent leur guérison difficile. Voici une observation qui illustre bien cette assertion :

Obs. N° 13. — Mme Le C... Tuberculose remontant à 1936. Après plusieurs périodes de stabilisation, une caverne apparaît au sommet droit en septembre 1940. Entre à la clinique des Fougerays en avril 1941. Une tentative de pneumothorax échoue. La caverne évolue malgré le repos puis se stabilise plus ou moins. Une thoracoplastie droite en deux temps est pratiquée en juin-juillet 1941, le bord inférieur de la caverne se projetant au niveau du 5e arc costal postérieur. La malade quitte les Fougerays le 22 août, avec une expectoration très réduite, mais encore positive. Les B. K. ne sont jamais régulièrement absents dans les expectorations jusqu'au moment où une aggravation se produit à la suite d'une grossesse. Aussi, le Dr Bernou conseille-t-il une spéléotomie vu la persistance d'une cavité résiduelle.

La malade entre de nouveau aux Fougerays le 8 janvier 1945. L'état général est bon.

Une petite fente cavitaire se projette au niveau de l'extrémité interne de la clavicule.

La *spéléotomie* est pratiquée le 13 janvier 1945 par voie postérieure (Dr Goyer), en un seul temps.

La caverne apparaît *très caséeuse*.

Méchage.

Dans les semaines suivantes, les parois cavitaires sont badigeonnées régulièrement au nitrate d'argent sans que la détersion ne soit obtenue ni sans qu'*aucune perforation* ne soit révélée (pas de réaction bronchique au nitrate, pas de sifflements).

Pour la première fois le 10 février, les parois étant encore très caséeuses et le crayon de nitrate ayant pénétré dans une masse molle au pôle inférieur de la caverne, la malade accuse le goût de nitrate. Six jours après, la paroi cavitaire s'est bien détergée et un *gros bouchon de caséum* et de nitrate s'élimine à la partie postéro-inférieure de la caverne, découvrant un orifice bronchique de 4 à 5 mm. de diamètre. Cet orifice est cautérisé ainsi que la paroi cavitaire.

L'orifice bronchique nitraté régulièrement en février et mars se rétrécit lentement pour se fermer en fin avril, alors que l'expectoration est négativée à partir de mars et que la caverne a bien diminué. Après un mois d'occlusion environ, l'orifice bronchique siffle à nouveau au début de mai. Peu après, on constate que l'expectoration est de nouveau positive. Un deuxième orifice bronchique plus antérieur, apparu le 12 mai, se ferme quinze jours plus tard après quelques nitratages. La caverne diminue beaucoup. L'orifice bronchique principal, dont le nitratage provoque un réflexe douloureux dans l'oreille depuis mai (en plus du réflexe tussigène), se rétrécit de nouveau et

semble fermé au début de juin (pas de sifflements, pas de goût dans la gorge, pas de réflexe tussigène, mais persistance du réflexe douloureux de la région du maxillaire).

Mais il s'ouvre rapidement et après des alternatives de rétrécissements, d'élargissements et de courtes fermetures, persiste *jusqu'en mars 1946* (*soit plus d'un an*) malgré les nitratages réguliers, cependant que la caverne bourgeonne activement, surtout à la fin du traitement et que ce n'est que grâce à un méchage tassé qu'on l'empêche de se refermer avant que la bronche de drainage ne soit enfin oblitérée de façon apparemment stable.

En résumé, caverne très caséeuse, longue à déterger, malgré l'adjonction aux méchages de badigeonnages au nitrate d'argent. Bronche principale occluse par un gros bouchon caséeux ne s'éliminant qu'après un mois (aucun signe de perforation pendant ce délai). Une des bronches, très atteinte, se ferme difficilement et surtout de manière très instable. Occlusion obtenue après plus d'un an seulement après des alternatives de fermetures et de réouvertures. Il est à noter que l'occlusion bronchique caséeuse primitive, pourtant solide, n'avait conduit ni à la guérison, ni à l'atélectasie malgré les théories de Coryllos.

Les cas de bronches rebelles à l'occlusion malgré les cautérisations régulières ne sont pas rares : nous avons vu qu'il avait fallu neuf mois dans l'observation n° 11 ; nous verrons qu'il faudra plus de six mois, après des alternatives diverses, dans l'observation n° 17 (M. Hi...) pour obtenir l'occlusion *stable* d'une bronche de drainage; l'occlusion étant en effet longtemps fragile et les réouvertures passagères fréquentes.

Le fait que des bronches apparaissent souvent longtemps après le début du traitement provient soit de l'élimination du caséum qui les encombrait momentanément, soit de l'élimination au niveau de la caverne de foyers caséeux voisins mettant à découvert de nouvelles bronches. Et cela nous conduit à l'étude de ces masses caséeuses juxtacavitaires.

4° *Foyers caséeux juxtacavitaires.*

Comme après pleurectomie, ils sont fréquents et se comportent de manière analogue. On en trouvera signalé dans la plupart des observations.

Nous en avons souvent observé d'assez volumineux. Leur im-

portance est parfois supérieure à celle de la caverne elle-même. C'est le cas de l'observation suivante où la fonte d'un tel foyer a conduit à la formation d'une seconde caverne nécessitant une seconde intervention :

Obs. N° 14. — M. Tre..., 24 ans. Tuberculose pulmonaire remontant à 1940 : volumineuse caverne du lobe supérieur gauche descendant jusqu'à la 5e côte. Tentative de pneumothorax ; abandon rapide (inefficace) ; puis chrysothérapie. La caverne s'agrandit en 1941, époque où existe une infiltration discrète à droite (région moyenne). Pneumothorax droit en juin 1941. En juillet, aspiration endocavitaire (à gauche). En décembre, la caverne est disparue radiologiquement, mais est visible sur les tomographies à 11,5 cm. du plan dorsal. Thoracoplastie postérieure gauche portant sur six côtes en mars 1942. La sécrétion se tarit. La fistule résiduelle persistera un an.

Cependant, B. K. + et cavité résiduelle visible sur radiographie entre les 2e et 3e côtes, et sur tomographie à 10 et 12 cm. du plan dorsal.

En juin 1943, temps antérieur de thoracoplastie. Collapsus amélioré, mais une cavité persiste et les expectorations sont toujours positives.

Le malade entre à la Clinique des Fougerays le 29 janvier 1944. Bon état général, température normale, expectoration peu abondante bacillifère. La tomographie précise que la cavité résiduelle rétro et sous-claviculaire est ovalaire (3 cm. × 1,5 cm.), nettement visible à 9 cm. mais très estompée à 12 cm. du plan dorsal. Sur les coupes plus antérieures, partant du pôle inférieur de la caverne et s'étendant à 8 cm. au-dessous, existe une densification de 2 cm. de large qui se révélera par la suite correspondre à une masse caséeuse.

Le 5 février 1944, à l'anesthésie locale, *spéléotomie* par voie antérieure (Dr Goyer). La caverne est ouverte au galvanocautère au rouge sombre par abattement de sa paroi antérieure. Elle est très caséeuse, avec un prolongement en bas et en arrière. Méchage.

La température restera très élevée pendant six semaines. Les mèches sont enlevées au sixième jour : les parois cavitaires apparaissent très hémorragiques. Elles saignent ainsi à tous les pansements et très fréquemment on devra faire appel aux mèches imbibées d'hémostatique pour calmer ces *hémorragies en nappe* parfois assez abondantes et accompagnées d'hémoptysie. Temps de saignement et de coagulation sont cependant normaux.

Du fait de ces hémorragies, on ne commence les cautérisations qu'au début d'avril. On localise alors au pôle inférieur de la caverne une bronche de gros calibre située en arrière, et plus superficiellement un récessus cavitaire d'où s'écoule du pus à la toux. La bronche est cautérisée et le récessus bien méché.

Cependant, tandis que l'*état général reprend* (3 kgr. en six semaines), les parois cavitaires toujours hémorragiques *bourgeonnent et se contractent*. Le fond de la plaie remonte et l'orifice de la bronche de drainage qui se rétrécit rapidement est déjà bien fermé le 11 mai. Les

bacilloscopies devenues négatives deux mois après la spéléotomie le resteront constamment.

Le *diverticule cavitaire,* par contre, bien méché, donne beaucoup de pus (*tout le caséum périphérique venant s'y fondre*) et augmente de longueur et de diamètre. Il est drainé par une *bronche largement ouverte* que l'on cautérise régulièrement. En juillet 1944, alors que la caverne est comblée en grande partie et que l'épidermisation est déjà active sur les bords, le récessus partant du pôle inférieur de la plaie n'a pas moins de 8 cm. de long. Nombreuses cautérisations. Le diverticule se rétrécit et en juillet, août, septembre on y laisse plusieurs fois un crayon de nitrate à demeure. La bronche semble se fermer et l'on pratique plusieurs lavages au Dakin, car il s'écoule beaucoup de pus. Mais la bronche s'ouvrant de nouveau, on abandonne ces lavages.

Le 3 octobre 1944, vu le mauvais drainage de ce récessus, introduction d'un drain à son niveau, aspiration à la trompe à eau, tandis que l'on pose à plusieurs reprises un crayon à demeure. Résultat très favorable. En fin novembre, bronche fermée, calibre très mince du récessus qui n'a plus que 5 cm. de long.

En novembre 1944, une bronche accessoire, tardivement décelée, se ferme après quelques cautérisations, tandis que progresse l'épidermisation de la plaie.

Cependant, le trajet inférieur se réélargit au début de janvier 1945, malgré les nitratages et l'occlusion de la bronche. Un drain est réintroduit et l'aspiration reprise. Le lipiodol montre ce trajet profond de 10 cm. Le drain est retiré le 4 avril, et on injecte de la liqueur de Villate régulièrement dans le trajet jusqu'au 24 avril où la perforation siffle de nouveau. Le malade maigrit et perd l'appétit.

D'avril en août l'état local reste stationnaire. L'intervention qui s'impose est repoussée pour permettre au malade de se présenter à un examen.

Le 25 août, on procède à la mise à plat du trajet inférieur (Dr Goyer) en partant de l'orifice de spéléotomie mais en respectant le pectoral sous lequel on passe pour faire une ouverture axillaire.

En septembre, on cautérise deux petites fentes à la partie inférieure de la nouvelle plaie, ainsi qu'une série de perforations supérieures en tissu caséeux et une perforation postéro-inférieure apparues au milieu du mois et qui disparaissent après quelques nitratages.

Cependant, alors que la plaie se referme, il reste deux diverticules, l'un supérieur, l'autre inférieur. Après traitement par pose répétée de crayons de nitrate à demeure et des alternatives de diminution et d'agrandissement, ces trajets paraissent fermés définitivement à la fin de mars, par bourgeonnement et contraction, et l'épidermisation se termine progressivement.

Le malade sort guéri de la clinique, le 17 avril 1946.

En résumé, caverne très caséeuse, qui se déterge rapidement pour devenir hémorragique. La bronche de drainage se ferme

vite et la caverne bourgeonne bien. Mais la masse caséeuse sous-cavitaire se ramollit et s'évacue dans la caverne qu'elle met en communication avec une seconde bronche. Le diverticule ainsi creusé ne se fermant pas malgré des lavages et de l'aspiration continue, sa mise à plat s'impose. Les perforations découvertes dans ce diverticule étant cautérisées régulièrement, celui-ci se ferme progressivement à son tour. Le malade sort guéri de la clinique.

Notons encore que les foyers caséeux peuvent non seulement venir agrandir la caverne, mais être cause d'expectorations bacillaires sans communiquer avec celle-ci, comme dans le cas de l'observation n° 12 (Abbé V...).

5° *Bourgeonnement et contraction.*

a) **Les facteurs conditionnant leur évolution.** — Le bourgeonnement commence *dès que la détersion est suffisante.* Souvent même, la paroi apparaît bourgeonnante sous les mèches imbibées de pus que l'on retire, et alors que la paroi cavitaire est imparfaitement nettoyée, fait qui peut être observé après huit jours seulement, lors du premier pansement. Mais si le bourgeonnement *commence précocement,* son évolution ultérieure est liée à de multiples facteurs.

Certes, *au début,* une caverne bourgeonne et se contracte souvent rapidement et de façon importante *malgré la persistance* de foyers caséeux, de foyers bronchiques et de la perméabilité des bronches de drainage. Mais la caverne restera ensuite à un stade stationnaire si les foyers caséeux ne sont pas éliminés en temps voulu.

Nous rappellerons à ce propos le cas n° 11 où la fermeture s'acheva rapidement après la destruction des derniers foyers bronchiques par la pose de crayons de nitrate d'argent à demeure ; le cas n° 10 (M. Lu...) où le bourgeonnement d'abord très actif et accompagné d'une rétraction importante arrêta sa prolifération jusqu'à ce que fût éliminé un foyer caséeux bronchique obstruant un orifice de drainage accessoire, à la suite de quoi le bourgeonnement et la contraction progressèrent très vite de nouveau ; le cas n° 19 cité plus loin offre un exemple analogue.

Voici encore à ce sujet le cas de M. Au... particulièrement caractéristique.

Obs. N° 15. — M. Au..., 30 ans. Tuberculose ulcéro-caséeuse du sommet gauche remontant à novembre 1939. Pneumothorax impossible ; chrysothérapie et phrénialcoolisation sans action.

En décembre 1941, large évidement du sommet gauche descendant jusqu'à l'arc postérieur de la 5e côte, avec condensation homogène sous-jacente descendant à la 7e côte. Image scissurale et ensemencement micronodulaire à droite. Bon état général.

Du 21 décembre 1941 au 7 mars 1942, thoracoplastie postérieure gauche en quatre temps (clinique des Fougerays) portant sur 9 côtes. Cavité résiduelle visible en avril. En octobre 1942, retour aux Fougerays : la fente cavitaire n'a fait aucun progrès, elle mesure 4,5 × 1,5 cm., se projette au niveau des 1er et 2e cartilages et est visible entre 8 et 14 cm. du plan dorsal sur les tomographies.

Le 31 octobre 1942, *spéléotomie* par voie antérieure (Dr Goyer). La caverne, dont on abat la paroi antérieure au galvanocautère, apparaît en large galette étalée contre le médiastin, très profonde dans le sens antéropostérieur (8 cm. environ), à parois fortement caséeuse. Méchage.

Suites opératoires normales. Les mèches enlevées au dixième jour sont très sales, mais au-dessous, les parois cavitaires sont déjà bien détergées.

Le 18 novembre on découvre au pôle inférieur de la caverne les orifices de deux bronches de drainage dont l'axe est dans le prolongement de l'axe cavitaire vertical. Nitratage hebdomadaire de ces bronches. Cependant, en raison du tassement insuffisant à l'entrée de la plaie, celle-ci se contracte et se trouve déjà fortement rétrécie en février 1943. Les cautérisations deviennent par suite insuffisantes vu l'impossibilité où l'on est d'enfoncer aussi loin qu'il serait nécessaire le crayon dans ces bronches à localisation très postérieure et à direction perpendiculaire à l'axe antéro-postérieur de la plaie alors rétrécie.

Néanmoins, les parois cavitaires bourgeonnent et se contractent fortement, tandis que l'un des orifices bronchiques se ferme rapidement alors que l'autre se rétrécit. Finalement, en avril 1943, il ne reste plus qu'un *long trajet fistuleux* antéro-postérieur drainé par la bronche encore perméable. Elle le restera jusqu'en août, car, jusqu'à cette époque, des injections de bleu de méthylène, de sclérana ou de soludagénan passent dans les crachats.

Ce trajet cavitaire ne progressant plus, le 18 novembre 1943, on y introduit tout au fond un crayon de nitrate qu'on laisse à demeure : petite hémorragie consécutive sans gravité. Quinze jours après, le trajet n'a plus que 5 cm. Le 10 novembre, pose d'un nouveau crayon : nouvelle petite hémorragie, puis suppuration abondante les jours suivants. Après quelques lavages au Dakin le trajet se comble *rapidement* et le 15 décembre 1943 tout est terminé.

Les expectorations ont été bacillifères par intermittence jusqu'en septembre 1943 et régulièrement négatives à partir d'octobre.

Le malade quitte les Fougerays le 22 décembre 1943 avec un excellent état général (72 kgr. de poids) et une expectoration régulièrement

négative. Des *tomographies* refaites entre 10 et 14 cm. ne montrent *plus trace de cavité*. La cicatrice cutanée est minuscule.

En janvier 1944, un petit trajet fistuleux étroit, sans communication bronchique et d'un centimètre de profondeur apparaît au niveau de la cicatrice : il se ferme rapidement par simple nitratage (Dr B. Gautier-Dinan).

Le résultat est resté excellent depuis.

En résumé : caverne aplatie, assez sale. Détersion assez rapide. Les méchages insuffisamment tassés permettent au bourgeonnement de progresser trop vite pour que l'on puisse nitrater efficacement les deux bronches de drainage. L'une d'elle persiste, ce qui n'empêche pas la caverne de se contracter fortement d'abord, pour rester stationnaire ensuite. Les antiseptiques introduits dans le trajet résiduel restent sans effets. Mais lorsqu'un crayon de nitrate poussé dans le fond du trajet a permis l'élimination de pus vraisemblablement bronchique (la perméabilité de la bronche ayant persisté longtemps), l'occlusion définitive survient par bourgeonnement rapide.

Mais il n'y a point que les foyers caséeux bronchiques et pariétaux qui freinent ou arrêtent le bourgeonnement cavitaire. L'observation n° 12 (Abbé V...) nous a montré qu'un foyer caséeux à distance pouvait causer un tel arrêt lors d'une poussée évolutive. Il s'agissait là d'un foyer homolatéral et peu distant de la caverne. Le fait peut encore s'observer pour des formations caséeuses situées du côté opposé à la spélonque, comme c'est le cas dans l'observation suivante :

Obs. N° 16. — Abbé K..., 28 ans. Hémoptysie en mai 1936. Séjour au sanatorium de Thorenc d'octobre 1936 à mai 1937 (petits foyers sous-claviculaires). En février 1938, nouvelle hémoptysie. Nouveau séjour à Thorenc. Pneumothorax droit impossible. Image cavitaire à la partie externe du 4e espace intercostal. Phrénialcoolisation en mai 1938, sans résultat local. Un pneumothorax gauche a été créé en avril 1938 (pour foyer de condensation para-hilaire gauche) qui fait une réaction liquidienne en juin 1938.

Le malade entre aux Fougerays le 6 mars 1939. Lobe supérieur droit infiltré et excavé (de la 3e à la 5e côte). Hémidiaphragme bien mobile. Pneumothorax gauche abandonné par suite du nettoyage apparent des lésions. Thoracoplastie portant sur 7 côtes du 22 février au 3 mai 1939 (Dr Fruchaud).

Nouvelle cure sanatoriale, mais B. K. +, température longtemps instable. Rentre à nouveau aux Fougerays en janvier 1943. Etat général

médiocre, température normale. Fente résiduelle précisée par tomographie : à 7 cm. du plan dorsal, images alvéolaires au sommet gauche et à 9 cm., la fente cavitaire droite apparaît formée de plusieurs alvéoles ; au-dessous d'elle, zone dense creusée de petites cavités. *Cette zone se révélera ultérieurement correspondre à du caséum.* A 11 cm. la fente cavitaire droite se précise (5,5 cm. de haut sur 1,2 cm. de large), dépassant de 1 cm. le bord supérieur de la clavicule et surmontant une zone dense creusée de quatre cavités arrondies (cette forme arrondie et non en fente semble montrer qu'il s'agit de cavités formées après la thoracoplastie). A gauche, nombreux nodules de la partie moyenne.

Le 16 janvier 1943, *spéléotomie* par voie antérieure (Dr Goyer). Après large excision pariétale, la plèvre et le poumon sont incisés au galvanocautère au rouge sombre. Le repérage de la cavité est facilité par le caséum environnant. On abat toute sa face antérieure et ses parois apparaissent très irrégulières et très caséeuses. On enlève à la curette une volumineuse masse caséeuse faisant disparaître du même coup les cavernules sous-jacentes. Méchage de la caverne et de la plaie.

Suites opératoires favorables malgré la persistance de la température à 40° pendant quinze jours. On enlève les mèches au huitième jour. Elles sont très sales et les parois cavitaires apparaissent très imparfaitement détergées portant encore de gros placards caséeux. La plaie suppure abondamment.

Le 5 février 1943, on découvre un orifice bronchique principal au pôle inférieur et un orifice accessoire bien moins important sur la paroi interne de la caverne. Cautérisations régulières de ces orifices dont le plus petit se ferme rapidement tandis que le plus gros reste perméable jusqu'en septembre.

Cependant, dès fin février, les parois bien détergées sont roses et bourgeonnantes. La plaie s'est fortement contractée. Quelques rares bacilles à l'homogénéisation. Le 11 mars 1943, une nouvelle bronche accessoire apparaît sur la paroi cavitaire interne et disparaît après quelques nitratages.

Le 25 avril 1943, une bronche accessoire est encore décelée sur la paroi interne : elle se ferme également après quelques cautérisations.

Entre temps, les parois cavitaires bourgeonnent et se contractent fortement tandis que l'on poursuit les cautérisations de la bronche principale qui se rétrécit, mais ne se ferme qu'en septembre, époque à laquelle la plaie au fond bien remonté n'a plus que 5 cm. de diamètre et commence à s'épidermiser sur les bords.

Les progrès continuent jusqu'en janvier alors que les expectorations pour ainsi dire nulles sont constamment négatives à l'homogénéisation depuis six mois. La plaie n'a plus qu'une surface de la taille d'une pièce de deux francs qui *ne s'épidermise pas.* Mais vers la mi-février, il y a une chute pondérale accompagnée d'un léger cortège fébrile et apparition d'une expectoration plus abondante, bacillifère, tandis que

la radioscopie permet de déceler une infiltration de toute la région moyenne du poumon gauche, infiltration qui ne tarde pas à se creuser. *Aussitôt cette évolution apparue, il n'y a plus aucun progrès* au niveau de la plaie à droite.

Le 11 avril 1944, création d'un pneumothorax gauche rapidement abandonné, la poche étant très petite et sans influence sur les lésions sous-jacentes.

Des coupes tomographiques pratiquées le 1er juin à 8, 9,5 et 11 cm. du plan dorsal montrent à gauche une caverne de la région moyenne (2,5 cm. de diamètre) et de nombreuses infiltrations périphériques A droite, toute trace de cavité a disparu et on ne retrouve plus également la zone caséeuse qui existait au-dessous.

Fin juin, infiltrations péricavitaires moins denses, cavité plus petite à contours moins nets. *Dès que le côté gauche s'améliore, l'épidermisation progresse à droite.*

Le 5 juillet 1944, le malade quitte les Fougerays avec la cavité droite entièrement comblée et presque complètement épidermisée. A gauche, ulcérations de la région moyenne entourée de quelques infiltrations. Etat stationnaire jusqu'au début de janvier 1945. A partir de cette date, évolution dans le poumon gauche à laquelle le malade succombe. La cicatrice de la spéléotomie n'a pas bougé pendant toute cette évolution.

En résumé, fente cavitaire résiduelle avec bloc caséeux sous-jacent creusé de cavernules. Ouverture de la caverne. Curettage du bloc caséeux, d'où élimination des cavernules. Détersion d'abord imparfaite. Puis, bourgeonnement et contraction tandis que persiste une grosse bronche qui ne se ferme qu'en fin d'évolution. L'épidermisation de la petite plaie résiduelle cesse de progresser dès avant qu'une infiltration n'apparaisse du côté opposé. Cette infiltration évolue vers l'excavation. Ce n'est que lorsque ces lésions régressent, après un délai de six mois, que l'épidermisation de la plaie résiduelle reprend. Mort quelques mois plus tard par extension des lésions du côté opposé.

A côté des foyers infectieux, un autre facteur qui influence grandement le bourgeonnement et la contraction est *l'état des tissus de la paroi cavitaire*. Si ces tissus sont peu remaniés, le bourgeonnement sera rapide. S'ils sont scléreux, le bourgeonnement sera lent et imparfait : c'est ce qu'illustre bien l'observation que voici :

Obs. N° 17. — M. Hi..., 33 ans. Hémoptysie en 1939, puis en 1942. Tuberculose pulmonaire des deux sommets décelée en juin 1942 par radioscopie. Est soigné au sanatorium des étudiants :

A droite, sommet opaque avec taches claires suspectes ; légère infiltration au sommet gauche. Un pneumothorax droit ayant échoué, un pneumothorax gauche est créé au début de novembre 1942 qui se montre efficace.

De juin à août 1943, une thoracoplastie est effectuée à droite, portant sur cinq côtes. Persistance des B. K. Essai de chrysothérapie (très mal supportée).

Dans les mois qui suivent, reprise de l'état général, les lésions gauches régressent sous le pneumothorax ; à droite, les images d'excavations multiples sont remplacées par une cavité unique avec une zone grise limitée par la scissure en bas. B. K. +.

Le malade entre aux Fougerays le 18 décembre 1944, avec un état général médiocre.

La tomographie révèle à droite, une caverne large de 6 à 11 cm. avec bloc caséeux sous-jacent creusé de deux petites cavités.

Le 30 décembre 1944, *spéléotomie* par voie antérieure (Dr Goyer). Résection large en avant (segments antérieurs de C1, C2, C3, C4 et réossifications). Incision au galvanocautère des plèvres symphysées et d'une coque fibreuse très dure avant d'arriver à la caverne qui est *volumineuse*. Ses parois *très caséeuses* sont nettoyées avec des tampons. La cavité mise à plat est mèchée.

Lors de l'ablation des mèches sept jours plus tard, la paroi cavitaire en voie de détersion montre un orifice inférieur et une anfractuosité supérieure.

Le 13 janvier, un gros orifice bronchique et trois accessoires sont identifiés au pôle inférieur de la caverne, cependant qu'en haut, un grand orifice arrondi conduit dans une cavité postérieure à parois lisses, plus petite que la caverne. On débride en haut, en bas et en dehors les bords de cet orifice pour mettre à plat la cavité postérieure qui est une poche pleurale.

Huit jours plus tard, les parois cavitaires ainsi que celles de la poche pleurale postérieure, maintenant bien à plat au fond de la caverne, sont bien détergées. On cautérise les bronches.

Le 27 janvier, on nitrate un nouvel orifice sur la face interne de la caverne ainsi que quelques points cavitaires caséeux. Les perforations inférieures ne sont plus décelables. D'ici quatre mois d'ailleurs, aucune perforation ne sera plus décelée, cependant que les B. K. deviendront négatifs dans les crachats le 10 février et le resteront définitivement.

Entre temps, on cautérise régulièrement les points caséeux de la caverne, ainsi que deux petits *diverticules* qui persistaient en haut et en arrière à la fin de mars et un petit trajet fistuleux postérieur, vraisemblablement pleural, réapparu au début de mai.

La cavité s'est notablement rétrécie lorsque quelques sifflements réapparaissent le 19 mai : un orifice bronchique est localisé et nitraté en arrière et en bas (réflexe laryngé). Les sifflements disparaissent de nouveau en juin (alors que la caverne décroît progressivement) pour réapparaître en juillet. Au cours de ce dernier mois, un orifice

bronchique est nitraté régulièrement au fond de la plaie, ainsi qu'un autre orifice également à communication bronchique apparu à la fin de juillet à la partie supérieure de la caverne. Ces orifices sont fermés au début d'août 1945, date à partir de laquelle aucune perforation n'est plus décelée.

Depuis lors également, l'état général qui s'est toujours amélioré reste très bon, la caverne se réduit très lentement et les *récessus qui se forment* lors de sa diminution sont nitratés régulièrement.

L'épidermisation progresse sur les bords de la dépression qui *se comble imparfaitement* vu la perte de substance importante qui existait (évidemment du sommet allant en arrière jusqu'à la plèvre pariétale) et le peu de tendance à la prolifération des tissus (coque fibreuse dure, ouverte, pour entrer dans la caverne).

Actuellement (fin mars 1946), il persiste une dépression sous-claviculaire large de 5 cm., profonde d'autant, à forme d'entonnoir irrégularisé par des replis falciformes, épidermisée en grande partie : seule la partie profonde, étroite, n'est pas encore recouverte d'épiderme et continue d'être excitée de temps à autre par de légers nitratages. Aucune perforation n'a été décelée depuis août 1945.

En résumé, caverne volumineuse, très caséeuse, *à parois fibreuses très dures.* Evidement du sommet si complet qu'il communique en arrière avec une petite poche pleurale. Les bronches se ferment assez rapidement, de façon d'abord instable, ce qui est banal. Le fait intéressant, par contre, est que cette paroi cavitaire très fibreuse bourgeonne mal, et le comblement est d'autant plus difficile que la perte de substance est considérable, sans parenchyme sain péricavitaire apte à se distendre sous l'influence de la contraction de la caverne. Aussi, voit-on plusieurs récessus se former au fur et à mesure que le bourgeonnement progresse, récessus qu'il faut exciter par des nitratages pour en obtenir l'oblitération. Finalement, après quinze mois, la cicatrisation est en bonne voie par épidermisation partielle d'une dépression importante.

Il arrive fréquemment (obs. n° 12, etc...) que des diverticules persistent par suite de l'irrégularité du bourgeonnement pour des causes diverses. Nous avons déjà dit que cette évolution, comme l'a montré notre Maître le Dr Bernou, pouvait expliquer la formation des cicatrices lamellaires de Laennec et que plusieurs diverticules pouvaient conduire à une cicatrice stellaire. Voici à ce propos le cas de M. Le M...

Obs. N° 18. — M. Le M..., 26 ans. Malade atteint de tuberculose pulmonaire en 1938. Repos. En octobre 1941, on constate à droite deux

ulcérations superposées, l'une s'étendant entre la 3e et la 5e côte, l'autre à cheval sur la 6e côte, et des condensations périphériques ; à gauche, infiltration nodulaire paracardiaque. Après régression des infiltrations gauches par le repos, une thoracoplastie postérieure droite est exécutée en trois temps (septembre-octobre 1944) à l'hôpital de Châteaubriant (Dr Marécaux) et portant sur huit côtes.

Persistance d'une cavité résiduelle sur laquelle une cure sanatoriale reste sans effet. Elle est nettement visible sur une coupe tomographique passant à 9 cm. du plan dorsal, et de forme ovalaire (3,5 × 2,5 cm.) à grand axe vertical.

Le 26 février 1944, à l'anesthésie locale, *spéléotomie* par voie antérieure (Dr Goyer). Large excision losangique des tissus musculocutanés de la région sous-claviculaire et résection des réossifications. Incision au galvanocautère au rouge sombre de la plèvre et du poumon au lieu présumé de la caverne aisément repérée par le tissu caséeux péricavitaire. Après ablation large de la paroi antérieure, méchage de la caverne (une bronche siffle à son pôle inférieur) et de la plaie. Température élevée dans le mois qui suivra l'intervention. Mèches enlevées au huitième jour. Caverne encore *très caséeuse.* Nitratage de la bronche qui siffle.

Un orifice bronchique accessoire inférieur et antérieur est identifié et cautérisé le 22 mars.

Rapidement, les parois cavitaires bourgeonnent et se contractent, et dès le 20 avril 1944, alors que la plaie a déjà beaucoup *diminué en largeur et en profondeur,* il n'existe plus que *trois dépressions* où bute rapidement le crayon de nitrate d'argent, à l'emplacement des deux bronches et du récessus superficiel qui, toutes trois, sont déjà fermées en profondeur.

Le 1er juin 1944, le malade quitte la clinique pour regagner le sanatorium de Bodiffé. A son départ, la caverne est bien propre, bourgeonnante, les bronches bien fermées. Le bourgeonnement s'étant fait de façon *irrégulière,* il existe un petit *diverticule supérieur* que l'on traite au nitrate d'argent.

Revue le 7 octobre 1944, la plaie qui s'est déjà épidermisée sur les bords n'a plus que 4 cm. de diamètre et 5 de profondeur. Les parois sont très belles, bien roses, sans la moindre trace de caséum.

Les expectorations ont été constamment *négatives depuis mai 1944, sauf en octobre* où il y a eu émission de bacilles à l'occasion d'un épisode grippal.

En janvier 1945, la plaie est entièrement comblée et épidermisée à l'exception d'une dépression de 1 cm. de diamètre et 1 cm. 1/2 de profondeur. Les expectorations sont négatives depuis novembre.

Retour du sanatorium le 17 août 1945 : il persiste une petite cavité qui ne progresse plus. Aussi l'on procède à la réouverture de cette cavité qui se montre assez profonde.

Une bronche siffle au fond de la plaie et est nitratée régulièrement au cours des pansements suivants. Elle se ferme en novembre 1945, pour se réouvrir par intermittence dans les mois suivants.

A l'heure actuelle, la caverne a diminué, mais une petite perforation résiduelle se révèle de temps à autre ; on continue les cautérisations.

En résumé, caverne très caséeuse qui, détergée, bourgeonne et se contracte très rapidement, mais irrégulièrement avec de multiples récessus. Le petit trajet résiduel reste finalement stationnaire du fait que la fermeture trop rapide n'a pas permis les cautérisations voulues. La cavité résiduelle doit être ouverte et les cautérisations reprises. Diminution de nouveau. Malade en bonne voie de guérison.

Une autre cause capable d'influencer le bourgeonnement, plus de la plaie thoracique que du fond cavitaire d'ailleurs, est la *voie d'abord.*

La voie sous-claviculaire (obs. n° 11 par exemple) entrave la contraction de la plaie du fait que la région parasternale en particulier n'offre pas beaucoup de tissu mou après les résections pariétales faites lors de l'ouverture de la caverne. Il reste de ce fait un « puits » épidermisé, d'autant plus profond que la spélonque était plus postérieure (obs. Ha..., n° 11 ; obs. Au..., n° 15 ; obs. Hi..., n° 17). La voie axillaire est par suite beaucoup plus esthétique : le bourgeonnement se fait mieux et, s'il persiste une dépression, elle est masquée dans le creux axillaire. Ces faits ont été bien décrits par Le Carboulec dans sa thèse. Ils sortent quelque peu de notre sujet, vu qu'ils ne se rapportent pas à la caverne elle-même.

b) **Les modalités et les résultats du bourgeonnement et de la contraction.** — Nous venons déjà de voir que la diversité de l'état des différents points de la paroi cavitaire pouvait causer la formation de diverticules.

Cependant, dans l'ensemble, la *contraction commence par être régulière* et la paroi cavitaire a un aspect rosé, granuleux, saignant facilement au contact des compresses et de tout corps étranger. Cette aptitude à l'hémorragie en nappe qui est commune à tout tissu de bourgeonnement, s'est montrée parfois spécialement importante (obs. n° 14, M. Tre... et un autre cas où les hémorragies se montrèrent plus tardivement).

Que la cavité en voie de diminution se « *contracte* » bien réel-

lement et qu'il n'y ait point là un simple comblement par du tissu de granulation est un fait prouvé par de multiples détails. D'abord, s'il y avait comblement simple, la proximité de tissu non distensible n'aurait pas toute l'importance qu'elle prend. Ensuite, les bronches de drainage seraient bientôt débordées par la progression du bourgeonnement. Or, il n'en est rien. Alors que l'on voit souvent signalé dans les observations précédentes le fait que le trajet résiduel a beaucoup diminué en largeur et en *profondeur*, la bronche qui est au fond de ce trajet a remonté avec lui, y est toujours abouchée et peut même se réouvrir sous l'influence de la contraction cavitaire, ainsi que nous l'avons récemment observé.

Il est même un cas où la cautérisation d'une des bronches, perpendiculaire par rapport au grand axe du puits cavitaire, n'a pu être exécutée efficacement que lorsque la contraction de la paroi de la caverne eut ramené l'orifice bronchique plus près de l'ouverture cutanée. Voici cette observation :

Obs. N° 19. — M. Van..., 30 ans. Tentative de pneumothorax droit pour volumineuse caverne, en 1937, abandonné rapidement (évolution néfaste). Aspiration endo-cavitaire impossible (plèvres non symphysées). Poussées évolutives.

En janvier 1942, entre à la clinique des Fougerays. Volumineuse caverne au sommet droit descendant jusqu'à la 7e côte, grosse pachypleurite à la base droite. Du 31 juillet au 21 septembre 1942, thoracoplastie postérieure droite (Dr Goyer) en trois temps portant sur huit côtes. Caverne résiduelle rigide. En avril 1943, cette cavité est ovalaire, située entre 9 et 14 cm. du plan dorsal, de 5,5 × 2 cm. de dimension et présentant deux bronches de drainage dont l'une est coudée en M sur sa face interne d'après les constatations tomographiques. Par *voie axillaire, spléotomie* en deux temps les 17 et 23 avril 1943 (Dr Goyer). La caverne ouverte au galvanocautère au rouge sombre apparaît fortement caséeuse par places mais présente des surfaces bien détergées.

On en abat largement la paroi axillaire. Suites opératoires normales. Les mèches enlevées au 6e jour laissent apparaître des parois cavitaires déjà bien détergées.

Une bronche de gros calibre repérée dès les premiers pansements au pôle inférieur de la caverne sera cautérisée régulièrement par la suite au crayon de nitrate d'argent.

A partir du 8 juin 1943, bacilloscopies constamment négatives.

Les parois cavitaires bourgeonnent, se contractent et amènent une diminution sensible de la plaie. Le fond de celle-ci, qui, apparaît *atone à partir d'août*, est badigeonné au nitrate à diverses reprises.

En septembre 1943, il est possible d'identifier sur la paroi externe

tout près du pôle inférieur, une bronche qui, débarrassée par nitratage du *caséum qui la masquait jusque là* se montre d'assez gros calibre. Elle ne s'oblitère qu'après plusieurs cautérisations.

En novembre 1943, une nouvelle bronche moins importante et plus superficielle que la bronche principale est également localisée au pôle inférieur de la caverne. Elle se ferme apres quelques cautérisations alors que la bronche principale est toujours perméable.

En janvier 1944, la plaie a bien diminué, mais reste encore profonde, avec un épiderme gagnant vers la profondeur et une bronche toujours largement ouverte. En raison de sa forte coudure, le crayon de nitrate que l'on y introduit alors ne pénètre que dans sa partie externe. Celle-ci, trop altérée, n'arrive pas à bourgeonner malgré toutes les cautérisations effectuées les mois suivants.

En juillet 1944, apparition au pôle supérieur de la caverne d'une bronche accessoire identifiée au procédé du savon liquide (apparition de bulles à l'effort et à la toux). Elle se ferme après deux cautérisations. A cette période, la plaie, en partie épidermisée n'est plus très profonde. *L'orifice de la bronche principale,* toujours perméable, *a fortement remonté* vers la partie moyenne de la cicatrice et se trouve plus facilement accessible. Le crayon de nitrate pouvant alors être introduit au delà de la coudure de cette bronche dans une zone qui n'est pas trop altérée, celle-ci bourgeonne et la bronche se ferme définitivement en fin juillet.

En octobre 1944, l'épidermisation est complète.

Malade actuellement guéri.

En résumé, caverne partiellement détergée. Bourgeonnement et contraction d'abord rapides, puis stationnaires jusqu'à l'élimination d'une masse caséeuse masquant une assez grosse bronche. Apparition tardive et cautérisations de plusieurs bronches accessoires. La bronche principale, située latéralement au fond de la caverne et coudée ne peut être atteinte efficacement qu'en fin d'évolution *lorsque la contraction de la paroi cavitaire l'a fortement remontée,* si bien qu'un crayon peut alors être introduit au delà de sa coudure. Fermeture rapide de la bronche et de la cavité résiduelle. Malade actuellement guéri.

Un autre fait qui prouve bien la contraction des parois cavitaires est d'ordre radiologique. Des *tomographies* furent pratiquées dans un cas, en particulier, où la paroi de la caverne récemment ouverte atteignait le médiastin sur un premier groupe de coupes. Sur des coupes ultérieures, la paroi cavitaire s'était éloignée du médiastin, si bien qu'un espace clair était apparu entre l'image du bord cavitaire et l'ombre médiastinale. Une telle constatation ne laisse aucun doute sur le fait qu'une caverne en

voie de bourgeonnement se contracte. Quant au mécanisme de cette contraction, nous essaierons de l'expliquer dans le chapitre suivant, à l'aïde de certaines constatations anatomopathologiques.

Il peut arriver toutefois que le tissu de granulation prolifère au point d'oblitérer la caverne par un véritable « *comblement* ». Nous en avons observé un cas que voici :

Obs. N° 20. — M. Cha..., 38 ans. Tuberculose pulmonaire excavée (sommet gauche) remontant à août 1936. Pneumothorax gauche inefficace créé en sanatorium en septembre 1936 et abandonné en mai 1937. Thoracoplastie (Dr Bonniot) exécutée en quatre temps (de juin 1938 à juin 1939) et portant sur sept côtes. La caverne diminue mais persiste. Les bacilloscopies sont constamment positives. Repos en sanatorium et à la campagne. Reprise d'activité (travail de bureau) en mars 1940, la caverne résiduelle persistant. Arrêt du travail en février 1944, à la suite d'une némoptysie. Entre a l'hôpital de Châteaubriant en fin octobre 1944 : une seconde caverne existe à la base gauche, pour laquelle un élargissement de thoracoplastie portant sur les 8e, 9e et 10e côte est exécuté par le Dr L. Marécaux. La caverne de base disparait ; celle du haut s'améliore fortement, disparaît momentanément, mais les bacilloscopies redeviennent positives. Le malade *entre à la clinique des Fougerays* à Châteaubriant, le 19 décembre 1945. Etat général moyen. La tomographie montre une fente cavitaire résiduelle gauche (sommet) assez importante, visible nettement sur les coupes entre 8,5 et 10 cm. du dos.

Le 29 décembre 1945, spléotomie axillaire gauche (Dr Goyer). Résection musculaire losangique et résection des réossifications au niveau de la caverne. Celle-ci est ouverte à la suite de l'incision au galvanocautère d'un parenchyme d'aspect anthracosé.

Le 12 janvier 1946, on enlève les mèches. La caverne s'est élargie. Tout le bas fond est fait de tissu gris blanchâtre en voie d'élimination. La détersion s'étant poursuivie, on entrevoit, le 19 janvier, une dépression linéaire d'aspect caséeux sur le fond de la caverne.

La cautérisation de cette dépression au crayon de nitrate d'argent conduit sur un diverticule cavitaire aplati dont la dépression caséeuse linéaire constituait l'entrée. Du pus sort immédiatement de ce récessus postérieur.

Le 19 janvier également, un sifflement est perçu à la toux au niveau de la caverne : ce sera le seul signe de communication bronchique décelé durant toute l'évolution.

Le 31 janvier, la caverne s'est contractée sensiblement ; ses parois sont bien détergées ; elle a l'aspect d'une demi-sphère régulière. Le diverticule postérieur s'est, à la suite des nitratages, nettoyé et agrandi.

Le 20 février, le récessus a bien diminué. La caverne elle-même perd son aspect régulier et au début de mars, le bourgeonnement au

niveau de ses parois a pris un aspect en choux-fleur, rappelant les tumeurs végétantes, faisant saillie dans la lumière cavitaire qu'il comble en partie.

Le 3 avril, le crayon de nitrate ne peut plus être enfoncé qu'à deux centimètres environ de profondeur dans le diverticule postérieur, qui diminue encore considérablement dans les semaines suivantes.

La caverne elle-même a été comblée presque en totalité par le bourgeonnement d'allure végétante décrit plus haut.

Vers la mi-mai, le diverticule et la caverne paraissent entièrement comblés et la plaie pariétale qui a diminué considérablement est bien propre. On peut escompter une guérison rapide.

Cette observation est intéressante à trois points de vue :

1° Elle montre que la thoracoplastie est capable, par la pression pariétale d'aplatir une caverne en totalité ou en partie. En effet, le récessus postérieur paraissait bien correspondre à une portion de la caverne primitive aplatie latéralement par l'affaissement. Il est intéressant de noter en outre que le collapsus complet de ce récessus et son absence de communication avec l'air extérieur (aucune communication bronchique ne s'y est révélée) n'ont pas suffi à assurer sa guérison, du caséum liquide y ayant subsisté en quantité importante.

2° La caverne elle-même était pratiquement exclue, un sifflement unique ayant une fois seulement révélé une petite communication bronchique. On voit donc que même des constatations répétées ne peuvent permettre d'affirmer qu'une caverne sans communication bronchique apparente n'en a pas à certains moments, fussent-ils très brefs.

3° Enfin, nous avons pu observer un type de bourgeonnement proliférant en masse végétante.

Ainsi donc, parfois, le tissu de granulation peut faire saillie dans la caverne pour la combler, du moins en partie, la contraction pouvant combiner son action à celle de la prolifération oblitérante. Nous verrons dans le chapitre suivant que les anatomopathologistes ont constaté ce processus sur des cavernes non ouvertes chirurgicalement et que certains aspects radiologiques y correspondent.

En résumé, bourgeonnement et contraction, telle est la règle, comblement, telle est l'exception. Mais, dans l'un comme dans l'autre cas, quel sera le résultat final ? L'aboutissant du bourgeonnement et de la contraction des cavernes est une *cica-*

trice minuscule. C'est un fait *constant*. Il n'y a d'ailleurs rien d'étonnant à cela, la cicatrice cutanée elle-même est petite par rapport à ce qu'était la plaie primitive. Il s'agit là d'un phénomène de biologie générale. Il est d'ailleurs remarquable que la *tomographie ne décèle aucune trace cicatricielle* là où siégeait primitivement la caverne. Ce fait est d'autant plus intéressant à signaler que l'hypothèse du bourgeonnement a été rejetée antérieurement parce que l'on ne croyait pas qu'elle pouvait rendre compte des cicatrices minuscules que révélait la radiologie. La pratique de la spéléotomie a prouvé le contraire.

6° *L'évolution de l'état général du malade au cours de la guérison des cavernes ouvertes.*

Dès que la caverne est détergée, l'amélioration de l'état général est rapide et le malade reprend du poids. Ce fait est signalé au cours des observations précédentes (obs. n° 12, Abbé V... ; obs. n° 14, M. Tre...) dans les cas les plus frappants. Mais il est habituel.

Quant à *l'expectoration*, elle est souvent négative bien avant que la caverne et les bronches ne soient fermées. Il est vrai qu'une partie importante des sécrétions passe dans les pansements. Mais cela n'explique pas tout, vu que, dans ces mêmes conditions, les bacilloscopies restent assez longtemps positives ou peuvent être alternativement positives et négatives (obs. n° 18, M. Le M..., etc.) ; enfin, les foyers bronchiques continuent à évacuer leurs sécrétions dans les crachats. Notons que dans l'observation n° 16 (Abbé K...) les crachats étaient négatifs à l'homogénéisation trois mois avant l'occlusion bronchique ; et que dans l'observation n° 11 (M. Ha...), la négativation des expectorations a précédé de neuf mois cette occlusion.

Par contre, les bacilloscopies peuvent être tardivement positives en cas d'évolution de foyers caséeux en dehors de la caverne, comme ce fut le cas pour l'observation n° 12 (Abbé V...). De même, dans l'observation n° 15 (M. Au...), l'expectoration est restée positive par intermittence jusqu'en octobre 1943, alors que la bronche s'était fermée en août, mais cela s'expliquait par la persistance d'un foyer caséeux au fond de la caverne résiduelle, foyer qui ne fut éliminé qu'en novembre.

Cependant, dans la majorité des cas la négativation de l'expec-

toration précède la guérison locale d'un laps de temps important. Voici à ce sujet, l'observation de l'Abbé F...

Obs. N° 21. — Abbé F..., 35 ans. Tuberculose pulmonaire remontant à septembre 1939. Thoracoplastie (à Grenoble) en janvier 1941, à droite, portant sur sept côtes. Cavité résiduelle avec expectoration positive ne régressant aucunement malgré des cures de repos en sanatorium.

Le malade entre aux Fougerays le 10 septembre 1943. Etat général médiocre, température normale, expectoration peu abondante. Cavité droite ovalaire se projetant derrière le premier cartilage costal (dimensions : 5 × 2 cm.), visible sur des coupes tomographiques passant à 9, 11 et 13 cm. du plan dorsal, accessible par voie antérieure.

Le 25 septembre 1943, à l'anesthésie locale, *spéléotomie* par voie antérieure (Dr Goyer). Après large excision losangique de la paroi, la caverne est ouverte au galvanocautère au rouge sombre et on en abat largement la paroi antérieure. Elle est très caséeuse, ne présente aucun orifice bronchique décelable. Méchage.

Suites opératoires satisfaisantes. Les mèches sont enlevées au septième jour. La caverne est déjà partiellement détergée. Il existe une *forte aspiration inspiratoire* de la paroi cavitaire.

Le 12 octobre 1943, on localise, au savon liquide, deux orifices bronchiques au pôle inférieur de la caverne : l'un superficiel, de moins gros calibre, l'autre plus profond, postérieur, de calibre plus important. Un troisième orifice punctiforme est visible sur la paroi interne. Ces trois orifices seront régulièrement cautérisés au crayon de nitrate d'argent.

Tandis que *l'état général reprend,* les parois cavitaires bourgeonnent et se contractent fortement amenant une *diminution rapide de la plaie.*

Dès le 11 novembre, où les *expectorations sont déjà négatives* à l'homogénéisation, l'orifice bronchique de la paroi interne est bien fermé. La bronche superficielle du pôle inférieur n'est plus représentée que par un court trajet où le crayon de nitrate bute rapidement et ne provoque plus de toux réflexe. Mais *la bronche principale,* profonde, *reste encore perméable.*

En février 1944, cette bronche est fermée, le comblement de la caverne très avancé et l'épidermisation des tissus néoformés déjà importante à la périphérie de la plaie.

En avril 1944, il ne reste plus qu'une surface de la dimension d'une pièce de cinquante centimes environ qui ne soit pas épidermisée. L'épithélialisation marque un temps d'arrêt de quelques semaines, puis, après plusieurs badigeonnages au nitrate, elle progresse de nouveau, et en juin 1944 elle est achevée.

Cette guérison s'est maintenue sans incidents.

En résumé, caverne très caséeuse, se détergeant rapidement. Diminution de la caverne, reprise de l'état général, négativation

de l'expectoration à l'homogénéisation trois mois avant que la dernière des trois bronches de drainage ne se ferme et moins de deux mois après l'ouverture de la caverne. La dernière bronche cautérisée, le bourgeonnement progresse vite, mais l'épidermisation est assez lente.

Guérison maintenue depuis.

VUE D'ENSEMBLE SUR L'ÉVOLUTION DES CAVERNES APRÈS SPÉLÉOTOMIE

Cette évolution passe *schématiquement* par les stades suivants :

1° *Phase de détersion*, rapide en général, elle dure quelques semaines au plus et est assurée par le méchage, quelquefois associé au nitratage de toute la paroi cavitaire.

2° *Phase d'amélioration rapide*, suivant immédiatement la *détersion encore incomplète* et caractérisée par un retour à la normale de la température, par une reprise de l'état général, par un *bourgeonnement et une contraction rapide* et importante des parois cavitaires. Cette période se termine souvent par la négativation de l'expectoration et dure de quelques semaines à quelques mois.

3° *Phase de stationnement apparent*. Elle survient généralement après une diminution importante de la caverne et est capitale, car alors que le volume de la cavité résiduelle semble ne plus guère diminuer, on procède à la cautérisation des bronches non encore oblitérées, ou réouvertes, ou récemment apparues, ainsi que des foyers caséeux intrapariétaux qui s'éliminent secondairement dans la caverne. Un arrêt total du bourgeonnement, la persistance des B. K. dans l'expectoration sans explication apparente traduisent l'existence d'un foyer juxta-cavitaire ou bronchique qui devra s'éliminer avant que la guérison ne soit obtenue.

4° *Phase de fermeture finale* : rapide le plus souvent, elle succède à l'élimination du dernier foyer caséeux, à la cicatrisation stable de la dernière bronche.

La systématisation précédente n'est qu'un schéma répondant à la moyenne des observations. Nous avons indiqué les particularités qui pouvaient s'observer dans certains cas au cours de l'exposé précédent.

C. — LES ENSEIGNEMENTS DE L'OUVERTURE CHIRURGICALE DES CAVERNES PULMONAIRES TUBERCULEUSES ET DE LEUR TRAITEMENT CONSÉCUTIF.

Voici un ensemble de faits mis en évidence, aussi bien le plus souvent après pleurectomie qu'après spéléotomie, et qui, croyons-nous, peuvent être généralisés aux cavernes non ouvertes. En effet, les cavernes que nous avons suivies, continuaient de « vivre » sur l'organisme dont elles faisaient partie, et c'est précisément ce fait qui nous a permis de nous rendre compte de leur *évolution dans le temps*, ce que l'anatomopathologie ne peut jamais faire pour un cas donné. Nous verrons cependant que les constatations anatomiques citées au chapitre suivant concordent parfaitement avec ce que nous avons observé. Cela est très logique, puisque l'état des cavernes ouvertes chirurgicalement n'a pas été modifié sensiblement, comme nous l'avons montré. Nous avons simplement aidé la nature en favorisant les conditions locales de la guérison qui sont l'élimination du caséum tant cavitaire que bronchique.

I. — *ÉVOLUTION DES CAVERNES*

1° Une caverne peut se former au dépens du ramollissement d'un bloc caséeux ancien, partiellement sclérosé (obs. n° 8, M. Co...).

2° La thoracoplastie est capable, par la pression qu'exerce la paroi collabée, d'aplatir totalement une caverne ou une partie de celle-ci (observations tomographiques des cavernes résiduelles et obs. n° 20, M. Cha...).

3° Une caverne (obs. n° 13, M^me^ Le C...) ou une partie de caverne (obs. n° 20) peut être sans communication avec l'air extérieur et ne pas guérir, soit que la cavité reste aérienne (obs. n° 13) (1), soit qu'elle devienne virtuelle (obs. n° 20), du fait de la persistance de caséum ramolli à son intérieur et même de la présence de bacilles dans les crachats provenant sans doute des foyers des bronches de drainage (obs. n° 13).

4° Les cavernes s'agrandissent et se réinfectent souvent par

(1) Nous avons récemment observé après spéléotomie un autre cas de caverne avec absence persistante de communication bronchique (cf. A. Bernou, discussion, *Rev. de la Tuberc.*, t. 10, p. 581, 1946).

élimination à leur intérieur des foyers caséeux juxtacavitaires ; ces foyers peuvent être multiples et les réinfections répétées ; ils peuvent être rares mais volumineux, au point d'agrandir, par leur fonte, la caverne d'une façon importante. Le résultat pour la spélonque de l'élimination de ces foyers est sa réinfection, son agrandissement et sa mise en communication avec l'arbre bronchique par de nouveaux canaux aérophores. La non détersion paraît un facteur capital de persistance des cavernes, ainsi que la persistance de caséum juxtacavitaire.

5° Une caverne suffisamment détergée bourgeonne et se contracte, quel que soit son état physique (obs. n° 9). Le bourgeonnement peut être très rapide en cas de cavernes jeunes et par suite caséeuses, si le tissu péricavitaire est suffisamment sain, et dès que l'élimination du caséum est suffisante (obs. n° 6, M^lle Bou..., etc.). Il est, par contre, lent en cas de vieilles cavités fibreuses (obs. n° 7, M^me G..., et obs. n° 17, M. Hi...).

Le bourgeonnement est le plus souvent régulier, avec des récessus au niveau des points les moins favorables à sa progression. Parfois, ils devient exhubérant (obs. n° 20, M. Cha...), prenant l'allure d'une tumeur végétante.

Le bourgeonnement *rapide d'abord, s'arrête* en cas de foyers caséeux bronchiques ou juxtacavitaires persistants (obs. n^os 10, 11, 15, 19). Il *peut* s'arrêter également en cas de fléchissement général ou d'évolution tuberculeuse d'un autre point du poumon (obs. n^os 12 et 16). Il *ne s'achève* qu'après l'élimination des derniers foyers caséeux et l'occlusion stable de la dernière bronche de drainage, *mais* a beaucoup progressé bien auparavant.

Le résultat du bourgeonnement et de la contraction est une cicatrice minuscule ou même non décelable tant par l'examen direct de la plaie, que par le contrôle radiologique (tomographie).

Notons enfin que le tissu de bourgeonnement est fragile. Dans plusieurs cas où la liqueur de Villate (à base d'acide acétique, sulfate de cuivre et sulfate de zinc), a été employée pour exciter les parois cavitaires et les déterger, et où la dose utile a été dépassée, la caverne qui s'était fortement contractée s'est agrandie en quelques heures de manière importante, ayant, après cette réexpansion, des parois aux formes régulièrement circulaires ou ovalaires, d'aspect tendu. On conçoit que les

toxines bacillaires puissent avoir le même effet et qu'ainsi s'expliquent des *réexpansions cavitaires rapides*, indépendamment de tout phénomène d' « atélectasie ».

II. — *ÉVOLUTION DES BRONCHES DE DRAINAGE*

Une caverne possède ordinairement *plusieurs* bronches de drainage. *Leur nombre varie à chaque instant.*

En effet, une même bronche se bouche par des replis, par du caséum ou se ferme par bourgeonnement pour se réouvrir plus tard. L'occlusion anatomique des bronches, la seule qui puisse être définitive, est souvent longtemps instable. L'obstruction partielle des bronches est fréquente. Enfin de nouvelles perforations apparaissent successivement dans les cavernes lorsque viennent s'y ouvrir de nouveaux foyers caséeux. Les nouveaux orifices bronchiques peuvent être nombreux et petits (obs. nos 2, 3, etc...), ou au contraire uniques et volumineux (obs. nos 5, etc...).

La persistance des foyers bronchiques est incompatible avec la guérison cavitaire ; cela s'est montré encore vrai lorsque le caséum obstruait totalement les bronches de drainage (obs. n° 13), ce qui pour Coryllos et beaucoup d'autres devrait conditionner à coup sûr la guérison par anoxhémie bacillaire et atélectasie cavitaire. Il n'en fut rien dans l'observation précitée.

La rapidité de la guérison des bronches dépend de la profondeur et de l'âge de leur atteinte, comme l'a montré Le Carboulec dans sa thèse. Cette guérison est absolument nécessaire à l'occlusion cavitaire définitive, indépendamment de tout facteur d' « atélectasie ».

L'atteinte grave des bronches de drainage paraît un facteur important de persistance cavitaire malgré le collapsus. La plupart des cavernes résiduelles après thoracoplastie avaient des bronches de drainage longues à se cicatriser de façon stable malgré des nitratages réguliers.

III. — *ÉVOLUTION DES SIGNES GÉNÉRAUX*

1° L'*état général* du malade s'améliore concurremment à la détersion de la caverne.

2° Il est à noter que les *crachats* restent un certain temps *positifs* (plusieurs mois le plus souvent après l'intervention),

alors que la caverne se contracte d'une façon importante : cela est dû soit à l'imperfection de la détersion de la caverne, soit à des foyers situés à l'intérieur de la paroi cavitaire ou de ses bronches de drainage, soit, parfois, à des foyers à distance. Ils peuvent être positifs jusqu'en fin d'évolution en cas de persistance d'un foyer bronchique ou juxtacavitaire.

3° Les crachats deviennent négatifs le plus souvent avant l'occlusion des bronches de drainage et parfois longtemps auparavant.

CHAPITRE III

LES PROCESSUS DE GUÉRISON DES CAVERNES DANS LES DIVERSES ÉVENTUALITÉS THÉRAPEUTIQUES

A. — ÉTUDES PRÉLIMINAIRES

Avant d'envisager les processus de guérison des cavernes pulmonaires, nous allons rassembler les données complémentaires nécessaires à la base de cette étude.

1° *L'histobactériologie des cavernes pulmonaires tuberculeuses*

Aucun travail d'ensemble n'avait été fait jusqu'à présent sur le bacille de Koch dans les lésions tuberculeuses. Le Dr Canetti nous ayant obligeamment prêté les épreuves du livre qu'il publie sur ce sujet et dont nous avons parlé plus haut, nous lui ferons les plus larges emprunts. Voici donc ce que cet auteur rapporte (nous soulignons les points qui nous paraissent particulièrement intéressants). Rappelons d'abord que la caséification simple s'entoure d'un tissu de granulation *non spécifique* évoluant ensuite vers la sclérose. Quant à la caverne elle-même voici comment est constituée sa paroi : « La structure des cavernes est relati-
« vement simple comme on l'a vu plus haut. *Trois zones* s'y
« rencontrent constamment, qui sont, de dedans en dehors : la
« zone nécrotique tapissant la surface cavitaire, la coque cavi-
« taire, enfin l'atélectasie péricavitaire.

« La *zone nécrotique* est d'étendue variable : dans les cavernes
« jeunes où l'évacuation du caséum ramolli n'est pas encore
« terminée — on sait que c'est l'évacuation par les bronches
« de drainage d'un bloc de caséum ramolli qui est à l'origine

« de la caverne — l'enduit nécrotique interne peut être très « épais ; plus tard, il est à peine de 1 ou 2 mm. Cet enduit *peut « même faire complètement défaut*, et la caverne, détergée, peut « être directement limitée par sa coque ; ces cas sont assez « rares. Histologiquement, l'enduit n'est autre chose que du « caséum plus ou moins liquéfié ; mais, fait digne de remarque, « alors que l'on voit souvent du caséum se liquéfier dans le « poumon sans qu'il y ait afflux de cellules nouvelles, le caséum « tapissant les cavernes est volontiers infiltré de polynucléaires « et de *macrophages* altérés ; il se peut d'ailleurs que ces cel- « lules soient venues *postérieurement* à la formation de la « caverne.

« *La coque cavitaire* vient ensuite : *plus ou moins bien indi- « vidualisée* macroscopiquement, elle apparaît au microscope « comme un *tissu de granulation évoluant vers la sclérose*. On « y voit de grands hystiocytes, des polynucléaires, des lympho- « cytes, des *capillaires*. On pourrait croire que dans toute coque « cavitaire d'un certain âge, la prolifération collagène ait fait « disparaître le granulome ; il n'en est rien. On voit *quelquefois « des cavernes radiologiquement anciennes* avoir une coque au « *stade de tissu de granulation* et c'est peut-être là une cause « d'extension cavitaire plus rapide. Mais ces cas sans sclérose « sont rares. Habituellement, une *coque collagène* entoure la « caverne *d'un certain âge* et son épaisseur est parfois considé- « rable. Le *raccord* de cette coque et du revêtement nécrotique « est intéressant à considérer : il se fait souvent sans transition ; « d'autres fois, quelques follicules tuberculeux le marquent, et « ce sont alors les seules formations cellulaires spécifiques de « la caverne ; aussi, en leur absence, le diagnostic entre caverne « tuberculeuse et caverne gangréneuse n'est-il pas toujours facile « à faire par la seule histologie et la coloration des bacilles peut « devenir nécessaire. D'autres fois, on remarque entre coque ca- « vitaire et nécrose, de curieux *lacs sanguins* élargis, pleins de « sang, creusés à même le collagène ou le caséum, formations « qui peuvent être à l'origine de certains saignements cavitaires.

« Reste l'*atélectasie péricavitaire*. C'est une formation presque « constante, d'un intérêt très grand, et que l'on trouve déve- « loppée tout particulièrement dans le segment péricavitaire « s'étendant entre plèvre costale et caverne. Il s'agit d'une até- « lectasie vraie, c'est-à-dire d'un rétrécissement du calibre de

« la lumière alvéolaire avec métaplasie cubique des cellules de « revêtement. Toujours s'associent des lésions de la charpente « alvéolaire, infiltration cellulaire banale ou sclérose sans la- « quelle l'atélectasie vraie n'existe d'ailleurs pas.

« Pour ce qui est des *bacilles*, la coque cavitaire et l'atélectasie « péricavitaire ne comptent pratiquement pas : voilà l'un des « faits dominant de la bactériologie des cavernes (pl. IV, fig. 13). « Il peut y avoir accidentellement un bacille dans la coque ; et « les lésions tuberculeuses de l'atélectasie péricavitaire, lors- « qu'elles existent, ont la teneur en bacilles que compte leur « histologie, — mais tout cela est si insignifiant qu'il est inutile « d'en parler. *Toute la vie bactérienne des cavernes se déroule « dans la zone nécrotique interne.*

« L'autre fait dominant, c'est que le nombre des bacilles ren- « contrés dans cette zone est extrêmement élevé (pl. IV, fig. 13, « 14, 15 et 16). Dans 21 cas, avec décompte précis, il a été dé- « nombré sur 100 champs : 0, 2,5, 5, 17, 32, 105, 228, 247, 500, « 688, 728, 1.000, 1.650, 2.110, 3.600, 7.700, 8.200, 15.000, 20.000 « ∞ et ∞ ; soit, en chiffrant à 50.000 les nombres de bacilles dans « les cas étiquetés ∞ (c'est-à-dire en évaluant à 500 bacilles par « champ la densité de ces pullulements massifs, chiffre très en « deçà de la réalité), une moyenne de 8.000 bacilles pour 100 « champs de surface cavitaire. C'est un *chiffre extrêmement « élevé*, que n'atteint aucune autre lésion tuberculeuse, le *ra- « mollissement du caséum mis à part.* »

Nous nous contentons ici de noter ces faits. Nous aurons l'occasion de les commenter dans les discussions ultérieures. Remarquons cependant le contraste en teneur bacillaire des différentes parties de la caverne : « la coque reste constamment libre de bacilles », écrit à ce sujet G. Canetti, « et rien n'est plus « singulier que de voir côte à côte deux zones de teneur bacil- « laire aussi différente, et entre lesquelles il n'y a point de « transition. *L'inaptitude du bacille à végéter sur le collagène* « trouve là une merveilleuse illustration ». Et l'auteur n'a pu voir qu'une seule fois un envahissement de cette coque avec infiltration de macrophages et caséification du collagène, et encore s'agissait-il d'une caverne rénale.

Aussi, se basant également sur les constatations radiologiques, G. Canetti pense-t-il que *l'agrandissement des cavernes* se fait

par confluence de cavités voisines, par adjonction de masses caséeuses péricavitaires se ramollissant. Nos constatations après spéléotomie confirment bien cette opinion : qu'on se rappelle certaines observations (obs. n° 14, obs. n° 16, etc.) où des masses caséeuses juxtacavitaires sont venues agrandir la caverne en s'y éliminant pendant que se poursuivait son traitement ; qu'on se rappelle également l'observation n° 7, où plusieurs petits foyers caséeux péricavitaires sont venus s'ouvrir dans une caverne aux parois fibreuses lisses et sans trace de caséum apparent.

Voilà la caverne telle qu'elle se présente dans le tissu pulmonaire au point de vue histologique et bactériologique. Mais elle est située au sein d'un parenchyme élastique. Ce fait a toujours été considéré comme capital. Voyons ce qu'il en est.

2° *L'élément mécanique dans la caverne pulmonaire. Rôle mécanique de la collapsothérapie.*

Nous avons déjà montré, dans un chapitre précédent, comment l'inertie de la paroi cavitaire et les modifications fréquentes de l'élasticité du parenchyme voisin ainsi que de la souplesse pleurale atténuaient déjà beaucoup les effets néfastes des facteurs mécaniques. Nous avons constaté encore que des cavernes à contours bien sphériques, d'aspect tendu (obs. n° 9, M^me^ Q...), pouvaient parfaitement guérir par « bourgeonnement et contraction » malgré l'action persistante de la traction excentrique du parenchyme voisin. Nous verrons bientôt que les bronches fermées par endobronchite proliférante sont transformées en un mince cordon fibreux cicatriciel. Or, les bronches, tout comme les cavernes, subissent la traction parenchymateuse qui conditionne les variations de leur calibre selon les phases de la respiration. Si le bourgeonnement intra-bronchique vient à bout et de cette distension mécanique et de la rigidité pariétale des bronches pour les réduire à un mince cordon fibreux, pourquoi le bourgeonnement intra-cavitaire serait-il incapable des mêmes effets sur une caverne soumise aux mêmes difficultés mécaniques. Néanmoins, il est bien évident qu'une thérapeutique qui diminuera ces effets contraires favorisera la guérison des cavernes. Et cela nous conduit à l'étude du rôle mécanique de la collapsothérapie :

Nous avons vu comment Ch. Trocmé, estimant que le pneumothorax n'amène qu'une réduction de la distension cavitaire,

conclut que la caverne n'est pas plus à même de disparaître après collapsothérapie qu'avant, sans que n'intervienne l' « atélectasie cavitaire » que le pneumothorax et la thoracoplastie provoqueraient par une obstruction mécanique, capricieuse, de la bronche de drainage. Nous avons vu ce qu'il fallait penser de cette explication. Les faits dont elle peut rendre compte sont pratiquement rares. Si les bronches se ferment, c'est le plus souvent, nous le verrons, par endobronchite proliférante. Si la collapsothérapie joue un rôle mécanique, c'est parce que la caverne se rétracte en même temps que l'ensemble du parenchyme dont elle fait partie. J. Loesch nous dit que les poumons « se rétractent et finalement se collabent de par leur élasticité, entraînant dans ce processus les cavernes existantes ». Mais, en général, la cavité s'est seulement réduite, elle est dans la situation d'une plaie banale infectée dont on a rapproché les bords et qui se comblera plus rapidement que si elle eût gardé sa taille primitive. Et même si la lumière cavitaire était devenue virtuelle, il ne saurait être question de guérison tant qu'une organisation cellulaire n'aurait pas fixé cet état : la réexpansion du poumon avant cette période d'organisation cicatricielle accomplie entraînerait immanquablement la réexpansion de la caverne.

Quant aux bronches de drainage, si le pneumothorax n'est généralement pas capable d'en produire une obstruction purement mécanique, il réduit leur lumière comme il réduit les spélonques et favorise par là de la même manière leur oblitération cellulaire.

En ce qui concerne les cavités qui ne s'affaissent pas sous pneumothorax, malgré la rétraction du parenchyme voisin, diverses causes peuvent être invoquées (soufflage mécanique, réaction inflammatoire, rigidité de la coque cavitaire, etc.) dont nous n'avons pas à discuter ici.

Notons enfin que l'action mécanique de la thoracoplastie diffère de celle du pneumothorax parce que cette dernière joue un rôle actif de compression : par le fait, son action sera souvent plus poussée que celle du pneumothorax. C'est là la raison des cavernes résiduelles à forme de fentes verticales observées sous thoracoplastie, « aplaties par l'affaissement pariétal » (Bernou et Le Carboulec). Il est des cas où cette action est bien mise en évidence par le fait que la partie supérieure de la caverne bien située dans la zone d'affaissement est aplatie, alors que la partie

inférieure de la même caverne conserve une forme circulaire. Une de nos observations (obs. n° 20, M. Cha...) nous a permis de vérifier ces faits après spéléotomie.

Il faut enfin remarquer que l'élément mécanique en matière de collapsothérapie peut aboutir à un résultat néfaste : c'est le cas des soufflages cavitaires, qui, pour être rares, n'en existent pas moins. Citons à ce propos les deux observations récentes de A. H. AUFSES où le soufflage, dû soit à une coudure, soit à un rétrécissement bronchique (vérification bronchoscopique), avait conduit à un accroissement de volume des cavernes sous pneumothorax. L'abandon de ce dernier ramena les cavités à leur volume normal.

En conclusion, les facteurs mécaniques peuvent favoriser la guérison des cavernes mais sont incapables à eux seuls de la réaliser. Même si les facteurs mécaniques continuent d'agir en permanence (thoracoplastie) et même s'ils ont une action complète (collapsus total de la spélonque), la caverne n'est pas guérie tant que les facteurs biologiques ne sont pas intervenus. Témoin ces évolutions cavitaires sous pneumothorax inefficaces, témoin ces cavités résiduelles sous thoracoplastie qui conduisent à des catastrophes par évolution locale et dissémination des lésions, témoin enfin les récidives *in situ* sous thoracoplastie après disparition temporaire de la spélonque. ROUBIER et DOUBROW écrivaient d'ailleurs : « Personnellement, nous n'avons jamais « rencontré d'accolement de parois des cavernes au cours du « pneumothorax. Si le fait existe, il doit être absolument excep- « tionnel. Les cavernes subissent, en cas de guérison, la même « évolution et le même sort que les cavernes spontanément cu- « rables. »

3° *L'élément biologique dans la collapsothérapie.*

La collapsothérapie doit donc voir consolider ses acquisitions d'ordre mécanique par une activité biologique, les modifications biologiques survenant dans le poumon collabé étant elles-mêmes conditionnées par les changements de la tension élastique et de la statique du parenchyme pulmonaire et par les troubles circulatoires et respiratoires qui en résultent. Un fait bien mis en évidence, en effet, par les anatomopathologistes (ROUBIER et DOUBROW, DERSCHEID et TOUSSAINT, etc...) est que les remaniements tissulaires diffèrent notablement selon qu'il s'agit d'un

poumon tuberculeux collabé ou non. Voici les points essentiels que Roubier et Doubrow mettaient en évidence dès 1929 :

1° *Le poumon sain n'est pas modifié par la collapsothérapie,* à moins qu'il n'y ait un épanchement pleural concomitant. Roubier et Doubrow citent, entre autres, à l'appui de cette assertion un cas ou « le pneumothorax a été entretenu pendant seize mois, « le petit épanchement enkysté de la base n'a pas compliqué son « action. Or, comme le montre la figure 1, la structure du pou- « mon sain est restée absolument normale ».

2° *Les bronches subissent des altérations marquées dans le poumon tuberculeux collabé* : atrophie marquée fréquente et parfois oblitération de leur lumière par une prolifération épithéliale cylindrique ou cubocylindrique. Dans le poumon tuberculeux non collabé les bronches seraient, par contre, peu modifiées (Letulle). Cette dernière opinion est d'ailleurs vivement combattue à l'heure actuelle tant par les anatomopathologistes que par les spécialistes de la bronchoscopie.

3° *L'atteinte des vaisseaux est différente dans le tissu pulmonaire collabé et non collabé* : L'atteinte des veines (thrombophlébite, phlébite, scléro-phlébite, pamphlébite végétante et oblitérante) est également importante dans les deux éventualités. Mais il en est tout autrement des artères atteintes de « cette « panartérite oblitérante et généralisée qu'on retrouve constam- « ment dans les poumons tuberculeux comprimés par le pneu- « mothorax et qui est absolument exceptionnelle, sinon inexis- « tante dans la marche naturelle de la tuberculose pulmonaire ».

4° *Les alvéoles eux-mêmes subissent d'importantes modifications dans le poumon tuberculeux sous pneumothorax* : Selon G. Canetti, « leur lumière s'aplatit, du tissu collagène apparaît « dans leurs parois, leurs capillaires sont tantôt gorgés de sang, « tantôt exsangues, et leurs cellules bordantes deviennent tur- « gescentes ».

Toutes ces modifications provoquent des perturbations circulatoires et respiratoires importantes.

La stase sanguine consécutive aux altérations vasculaires sous pneumothorax a été vérifiée expérimentalement, nous l'avons vu, par de Carvalho. Nous avons de même constaté sous thoracoplastie, lors de l'intervention de la spléotomie, une stase sanguine et lymphatique marquée.

Roubier et Doubrow croient pouvoir lui « attribuer toute la « marche des phénomènes histopathologiques qui se déroulent « dans ces poumons, notamment ceux dont le tissu conjonctif « et les conduits aérophores sont le siège ».

Quant aux modifications bronchiques et bronchiolaires et à leur oblitération possible (fait que J. Mille rapporte également dans les zones péricavitaires pathologiques dans plusieurs de ses observations) qui a pour effet d' « atélectasier » des zones partielles, elles aboutissent vraisemblablement à la diminution des échanges respiratoires dans le poumon tuberculeux collabé. Morgan (V. P.), Brieger (E.) et Ch. Trocmé estiment que le poumon collabé respire activement sous un pneumothorax en pression négative ou faiblement positive et que l'oxygène des alvéoles est même mieux renouvelé, du fait que le poumon sous pneumothorax a une position moyenne plus voisine de l'expiration que de l'inspiration, ce qui a pour résultat de diminuer fortement son air de réserve. Si le poumon collabé *sain* se comporte de la sorte, les altérations bronchiques et vasculaires du poumon tuberculeux collabé portent fortement à croire que les échanges respiratoires y sont très réduits. Et ce sont, sans doute, ces modifications d' « atélectasie », de « stase sanguine », de productions conjonctives qui donnent à la partie atteinte l'aspect radiologique de l'électivité dans le pneumothorax.

Toutes ces modifications rappellent de près celles de l' « atélectasie massive expérimentale » des auteurs américains. Comment ne pas penser qu'elles agissent, comme nous l'avons déjà laissé entrevoir, de la même manière. Or, dans l'atélectasie massive, le problème de la caverne considérée en tant que perte de substance étant supprimé, tout le problème de la guérison est d'ordre biologique. De même, dans la collapsothérapie, les modifications du métabolisme péricavitaire fourniront à la paroi de la caverne des possibilités nouvelles. Voici comment Derscheid et Toussaint envisagent les faits à la suite d'une étude sur les parois cavitaires : « On verra sur les coupes l'importance de la « sclérose tant mutilante que systématisée, périlobulaire, intra- « lobulaire et septale. Cette fibrose, indispensable à la guérison, « apparaît à la fois comme la meilleure et la pire des choses. « Elle procède par transformation du tissu conjonctif préexis- « tant ou par néoproduction inflammatoire et passe alors par « les étapes classiques du tissu de granulation, du conjonctif

« jeune, puis de la fibrose adulte riche en collagène et en élas-
« tine ; elle aboutit à la sclérose péricavitaire interstitielle ou
« végétante, qui peut réaliser les fermetures lacunaires par ré-
« traction ou par *bourgeonnement interne*. Mais elle doit aussi
« inexorablement vieillir, c'est-à-dire, subir les imprégnations
« indurantes — hyaline, charbonneuse, calcaire —, qui compro-
« mettent définitivement tout mouvement important de rétrac-
« tion ou de comblement en supprimant tout métamorphisme et
« toute prolifération. » ... « Si nous faisons le bilan de tout ce
« procès pariétal de défense inflammatoire, nous pouvons porter
« à son actif : la réparation cicatricielle, la rétraction fibreuse,
« le comblement par prolifération, l'enkystement ; et à son
« passif : les dégénérescences par pléthore leucocytaire, les ri-
« gidités par sclérose et par infiltrats massifs.

« L'étude de la paroi cavitaire apporte donc une réponse au
« problème, tout local d'ailleurs, que pose l'étude des cavernes,
« à savoir : pourquoi, en dépit d'une défense manifestement
« itérative, et peut-être exagérée dans sa violence réactionnelle.
« la caverne, abandonnée à elle-même ne réalise-t-elle pas plus
« souvent sa fermeture ? A cause de *l'exagération du processus*
« *inflammatoire vasculoconjonctif*, entraînant des destructions
« itératives par surabondance leucocytaire, de la rigidité par
« sclérose pure et par exsudation. » Ces mêmes auteurs écrivent
encore « que la survascularisation entraîne une exagération des
« phénomènes inflammatoires de défense, exagération hautement
« préjudiciable à la réparation spontanée des lésions cavitaires,
« et cela par production de dégénérescences itératives et de rigi-
« dité tissulaire » et que la collapsothérapie doit ses succès :
« 1° à la neutralisation de la tension élastique ; 2° à l'imper-
« méation gazeuse relative des zones malades ; 3° à la substitu-
« tion de *l'atélectasie blanche ou collapsique aux inflammations*
« *exsudantes*, cela avant que la paroi oppose, à toute rétraction,
« le barrage d'une sclérose indurée par une imprégnation défini-
« tive ». Ainsi donc, le ralentissement de la circulation aurait,
pour Derscheid et Toussaint, l'effet d'empêcher les « destruc-
tions itératives par surabondance leucocytaire » et de favoriser
ainsi, en définitive, la « sclérose péricavitaire interstitielle ou
végétante ». Quel que soit d'ailleurs le *primum movens* de l'ac-
tion du pneumothorax sur les propriétés des parois cavitaires, il
est nettement apparu qu'il en avait une, en dehors de l'effet mé-

canique de « neutralisation de la tension élastique » et de la réduction du volume cavitaire.

Pourquoi donc, *sous l'influence des modifications apportées par le pneumothorax*, le tissu de granulation qui entoure la perte de substance que représente la caverne ne serait-il pas capable de la faire disparaître *souvent* comme il le ferait pour toute autre perte de substance ? On répond que les bacilles virulents intra-cavitaires s'opposent à cette progression. Mais *le caséum cavitaire est volontiers infiltré de nombreux macrophages (destructeurs des B. K.), alors que le caséum liquéfié non excavé n'en est souvent pas envahi* (CANETTI). Certes, ces macrophages sont souvent débordés, mais les modifications des échanges à travers les parois cavitaires, dues à la stase sanguine, ne pourraient-elles pas produire des modifications biochimiques néfastes au métabolisme bacillaire et capables d'aider leur destruction. D'ailleurs, si nous nous rapportons aux décomptes bacillaires précis que G. CANETTI a faits sur le caséum de cavernes *non* soumises à des « circonstances spéciales », nous remarquons que le nombre des bacilles oscille sur 100 champs de 17 à l'∞. C'est-à-dire que s'il y a des cas de pullulement massif où les macrophages sont débordés, du moins pour un temps, il en est d'autres où le nombre des B. K. est faible et où les macrophages devraient en venir à bout. Sans compter que tous les cas intermédiaires représentent peut-être des phases de la lutte. Certes, les variations numériques des B. K. intra-cavitaires peuvent également provenir des teneurs primitives différentes en bacilles du caséum ramolli non aéré. Mais pour que cette différence persiste, il faut admettre que l'arrivée de l'O^2 libre ne suffit pas à provoquer le pullulement massif et que les macrophages intracavitaires viendront à bout de ces B. K. qui « poussent mal » sur un milieu défavorable. Nous savons d'ailleurs (LETULLE, JACQUEROD, HÉRARD, CORNIL, HANOT, CANETTI, etc...) qu'une caverne peut se déterger *totalement* malgré la présence de l'oxygène libre. Nous en avons rapporté une observation après pleurectomie (obs. n° 7).

Nous estimons, en outre, qu'*une caverne à bronches ouvertes peut régresser malgré une détersion imparfaite, puisqu'après ouverture chirurgicale les plages détergées de la paroi cavitaire bourgeonnent d'abord activement malgré la persistance de caséum sur les zones contiguës et alors que les bronches sont encore ouvertes et caséeuses.* Nous avons vu, par contre, que

le bourgeonnement et la contraction ne pouvaient *s'achever* qu'après l'élimination totale des foyers caséeux. G. CANETTI rappelle par ailleurs que c'est un fait d'observation banal, bien que non classique, de voir la sclérose évoluer en plein dans les plages caséeuses non ramollies. Si donc un tissu scléro-gène est capable de se développer au milieu d'une nécrose bacillaire, le tissu de granulation pourrait peut-être progresser même s'il reste devant lui encore *quelques* bacilles d'ailleurs aux prises avec les macrophages. Rappelons à ce sujet les observations cliniques des cavernes que l'on voit décroître progressivement pour aboutir finalement au rejet d'un « moule cavitaire » précédant de peu leur oblitération définitive, fait clinique bien connu qui prouve qu'une caverne peut *commencer* à diminuer malgré la présence de bacilles et de l'oxygène libre. Mais nous réservons pour des discussions ultérieures les faits précis capables de prouver que le tissu de granulation peut effectivement progresser à l'intérieur d'une caverne incomplètement détergée, et en dehors de son ouverture chirurgicale. Nous voulions simplement discuter ici des facteurs collapsothérapiques aptes à le favoriser ou à le déclencher. Un bon nombre de ces facteurs nous sont sans doute encore inconnus. Nous avons rappelé ceux qui sont déjà établis.

4° *Le rôle des bronches de drainage.*

Nous ne ferons que l'esquisser pour l'instant. Les observations ultérieures l'illustreront longuement.

L'atteinte des bronches de drainage est très fréquente, ainsi que nous l'avons soutenu dans les chapitres précédents. Nous l'avons constamment rencontrée après pleurectomie et spléotomie. Cependant, il est logique de penser que les cavernes très récentes ont leurs bronches intactes. Mais dès qu'elles sont atteintes, les bronches des cavernes font corps avec ces dernières au point de vue pathologique.

Mécaniquement, leur rétrécissement peut provoquer des phénomènes de soufflage cavitaire selon le mécanisme invoqué par CORYLLOS, DUMAREST, DELORD, GERNEZ et DELWAULLE ; leur obstruction conduire à la disparition de la caverne par « atélectasie ».

Biologiquement, leur perméabilité normale assure un drainage parfait, mais permet les échanges d'O^2 favorisant la pullulation

bacillaire ; leur rétrécissement ou leur occlusion peut inversement provoquer des phénomènes néfastes de rétention, bien que l'occlusion complète ait généralement plus d'avantages que d'inconvénients par suite de la suppression de l'O^2 libre.

Nous allons voir maintenant que, dans la plupart des cas, tout se passe comme si les deux groupes de foyers tuberculeux (groupe cavitaire et groupe bronchique) ne formaient qu'un, en ce sens que, si l'un d'eux persiste, il risquera toujours de reproduire l'autre, en ce sens aussi qu'ils sont entourés tous deux d'un tissu de granulation et que, suivant que celui-ci prolifèrera plus rapidement ou dans les bronches de drainage ou dans la caverne, les diverses éventualités mécaniques et biologiques ci-dessus envisagées se produiront.

B. — GUÉRISON DES CAVERNES DANS LES DIVERSES ÉVENTUALITÉS THÉRAPEUTIQUES

1° *Etude critique du mode d'action du drainage de Monaldi.*

Si nous commençons par l'étude du drainage de Monaldi, c'est que, croyons-nous, son action se rapproche beaucoup de celle de la spéléotomie qui nous fait comprendre son mécanisme et ses imperfections.

Dans l'ensemble, l'évolution des cavernes traitées par la méthode de Monaldi rappelle bien celle des cavités ouvertes par spéléotomie : dans les deux cas nous observons en effet une phase préliminaire et courte de détersion, une phase de régression rapide et une phase stationnaire tant que les foyers caséeux résiduels (bronchiques surtout) ne sont pas éliminés.

Phase de détersion. — Précoce, nous dit Monaldi, elle consiste en l'évacuation de pus, de sang, de débris nécrotiques. Le liquide d'aspiration se fluidifie progressivement. Le malade s'améliore. Cette phase dure quelques semaines. En cas de spéléotomie, la détersion est obtenue par méchages dans un temps au moins aussi court et est toujours obtenue. Au contraire, elle peut rester imparfaite lors de l'aspiration endocavitaire, ce qui sera alors une cause d'échec. Nous l'avons constaté parfois lorsque la spéléotomie a suivi une aspiration inefficace (obs. n° 9 et n° 14).

Notons enfin que tant en cas de spéléotomie que d'aspiration endocavitaire, la détersion relève essentiellement de facteurs mé-

caniques, d'irritation pariétale soit par contact (méchage), soit par courant aérien (aspiration).

Phase de diminution rapide du volume cavitaire. — DELORD écrit au sujet de l'aspiration endocavitaire : « Au cours de cette « thérapeutique, dès que les sécrétions, après avoir été granu- « leuses, épaisses, et bouchant la sonde, deviennent fluides et « bientôt abacillaires, on observe une importante diminution de « volume de la caverne, jusque-là peu modifiée. » Cette phase dure trois mois en moyenne. Elle est également de quelques mois en cas de spéléotomie et est due alors au « bourgeonnement et à la contraction » des parois cavitaires. Les choses ne se passeraient-elles pas de même dans l'aspiration endocavitaire ?

En effet, si MONALDI pense que cette régression de la caverne est due en grande partie à la réexpansion des éléments atélectasiques de ses parois, DELORD n'écrit-il pas que la force de l'aspiration « semble de faible importance » dans le mécanisme de cette régression ? D'autre part, pourquoi la diminution commence-t-elle invariablement avec la fin de la période de détersion, au moment où seules des modifications biologiques de la paroi sont survenues, les éléments mécaniques restant inchangés étant donné que les bronches ne s'oblitèrent qu'en dernier lieu... lorsqu'elles le font... ?

Par contre, au moment où la cavité commence à diminuer, elle a perdu sa « membrane caséeuse » (PANA et BOTTARI l'ont vérifié à l'autopsie) et elle s'est recouverte d'un tissu de granulation actif. Cela ressort des recherches anatomopathologiques publiées par MONALDI et qui ont montré, chez un sujet où la phase de détersion venait de s'achever, une paroi cavitaire pénétrée de nombreux petits vaisseaux néoformés et d'un *tissu de granulation très vasculaire*. De même, A. GOLDMAN, H. BRUNN et L. ACKERMAN ont vérifié, par cavernoscopie, sur une série de cavernes en aspiration que les parois « étaient lisses, roses et saignantes au contact » après la détersion, alors qu'elles étaient primitivement d' « apparence rugueuse, jaunâtre et fibrineuse ». N'est-ce pas là le même aspect pariétal qu'en cas de spéléotomie ? Mais, dans ce dernier cas, le méchage ne pouvant produire qu'un effet mécanique contraire, on se rend compte de suite que c'est l'évolution du tissu de bourgeonnement qui « contracte » la spélonque. C'est parce qu'ils ne connaissaient pas les propriétés de

ce tissu que les auteurs précités ont pensé que la diminution de la caverne soumise à l'aspiration était uniquement d'ordre mécanique, bien que cette explication pouvait paraître insuffisante, comme le faisait remarquer DELORD.

En résumé, tant que la détersion se poursuit, la caverne garde son volume. Dès qu'elle est achevée, un tissu de granulation vasculaire, « lisse, rose, saignant au contact » évolue au niveau de la paroi cavitaire et en amène la contraction exactement comme les choses se passent en cas de spléotomie. Quant à l' « emphysème compensateur » qui apparaît autour de la caverne rétrécie (PANA et BOTTARI) c'est un phénomène banal lors de toute cicatrisation cavitaire, conséquence et non cause de la guérison.

Stade stationnaire. — Après la diminution relativement rapide que nous venons d'étudier, les cavernes soumises au traitement de MONALDI restent longtemps, sinon définitivement, à un stade stationnaire. Ce que nous venons de dire ne permet pas de concevoir que cet arrêt soit dû, comme le pensent DUMAREST et DELORD, à ce que le « Rest Monaldi » des auteurs allemands représente la « perte de substance réelle » à laquelle l'aspiration aurait ramené la caverne primitivement « distendue ».

En réalité, tout le problème est dans la persistance des foyers bronchiques : « Si la bronche se ferme », écrit DELORD, « alors « seulement on est en droit d'espérer une guérison durable ; mais « on observe encore souvent des réouvertures cavitaires (et bron- « chiques) même après un traitement dépassant largement le « délai de sept mois qu'avaient fixé primitivement les auteurs « italiens pour observer une oblitération complète ». De même, les examens lipiodolés pratiqués par les différents auteurs ont montré la coïncidence constante de l'oblitération de la bronche de drainage avec un bon résultat tardif. Par contre « si la « bronche ne se ferme pas avant l'ablation du drain, on n'obtient « pas de guérison clinique et radiologique complète » (DELORD).

Ces faits nous paraissent logiques. Après spléotomie, nous avons vu comment le bourgeonnement cessait d'être actif tant que persistaient des foyers caséeux bronchiques ou autres et comment leur élimination était suivie d'une cicatrisation rapide. Les partisans de l'atélectasie cavitaire diront qu'en cas d'aspi-

ration, c'est à la résorption gazeuse et à la suppression de l'oxygène qu'est due la disparition de la cavité résiduelle.

Nous ferons remarquer cependant que les B. K. ont disparu du liquide d'aspiration bien longtemps avant l'occlusion bronchique et que la cavité résiduelle minime, souvent réduite au calibre du drain n'a pas plus besoin pour disparaître de la résorption gazeuse que n'en a eu besoin la cavité primitive. En réalité, si l'aspiration a bien détergé la caverne, elle a beaucoup de difficulté à éliminer les foyers bronchiques qui, nous l'avons vu, après spéléotomie, nécessitent souvent des nitratages répétés longtemps. En cas d'aspiration, comme en cas de spéléotomie, c'est sans doute par action dystrophique de voisinage que ces foyers agissent sur le bourgeonnement de la caverne résiduelle. Qu'on se rappelle d'ailleurs l'observation n° 12, où une caverne qui avait récidivé deux fois après aspiration endocavitaire dut être traitée par spéléotomie : ses parois étaient peu caséeuses, mais le traitement ne s'en est pas trouvé raccourci. Il a fallu autant de temps que d'habitude à traiter les foyers bronchiques et le bourgeonnement fut encore ralenti à la période terminale par l'influence d'un foyer caséeux sous-cavitaire.

En résumé, le drainage de Monaldi nous paraît agir de la façon suivante : après détersion, les parois cavitaires bourgeonnent et se contractent amenant une régression rapide de la spélonque, régression qui, comme en cas de spéléotomie, entre dans une phase plus ou moins stationnaire tant que persistent les foyers bronchiques. Si la sonde est alors enlevée, ceux-ci réensemencent la caverne. Certes, l'oxygène libre que les conduits bronchiques lui apportent favorise cette rechute, mais il n'en est pas la cause. Les bronches auraient beau être ouvertes jusqu'à la caverne, s'il n'y avait pas de bacilles résiduels, celle-ci se fermerait, tout comme elle se ferme en cas de spéléotomie une fois les foyers caséeux détruits, malgré l'ouverture à la paroi... De même, l'occlusion bronchique aura beau survenir, si elle se fait avec inclusion de caséum, elle risque fort d'être suivie de récidive. Quant à cette occlusion bronchique elle est due elle-même à la prolifération d'un tissu de granulation lors de la guérison de ses foyers caséeux.

En cas de spéléotomie, cependant, seule la « contraction » due au bourgeonnement provoque la diminution de la cavité ; en cas d'aspiration, celle-ci ajoute vraisemblablement ses effets

— insuffisants en eux-mêmes — à ceux du bourgeonnement pour assurer la régression du volume cavitaire.

2° *Les guérisons cavitaires par les méthodes biochimiques.*

Si, malgré leur nombre très restreint, nous envisageons ces guérisons avant d'aborder la collapsothérapie, c'est parce que, croyons-nous, elles sont propres à éclairer le côté biologique de cette dernière.

En effet, les guérisons cavitaires par action biochimique (tuberculine et produits analogues, sels d'or, etc...) font abstraction totale des facteurs mécaniques. Et si ces guérisons sont rares, c'est que l'efficacité de ces médications est également réduite sur les lésions non excavées.

Quoi qu'il en soit, ces médications ne peuvent trouver de base à leur efficacité que dans une modification des parois de la caverne. C'est bien l'impression que donne l'examen radiologique en montrant un accroissement passager avec accentuation de l'ombre péricavitaire et finalement disparition de la cavité, les spélonques bénéficiant de ces traitements étant généralement les vieilles cavernes stabilisées.

Les recherches anatomopathologiques de SWEANY nous montrent quelles doivent être ces modifications de la paroi cavitaire : Sur un malade mort peu après l'aurothérapie (après amélioration préalable), cet auteur a constaté « *une stimulation périfocale marquée du tissu de granulation* ». De plus, « le plus « grand changement dans la capsule des tubercules était l'ac- « croissement marqué du nombre des capillaires entourant leurs « parois. Il y avait une sorte de nappe de capillaires néoformés « s'étendant à environ deux fois l'épaisseur de la paroi de la « capsule à partir de sa limite externe ». Dans un second cas, « il « y avait des surfaces étendues de tissu de granulation et des « îlots de tissu fibreux qui témoignaient la présence antérieure « d'inflammation tuberculeuse ». Ainsi donc, les médications biochimiques provoquent une inflammation périfocale avec stimulation du tissu de granulation. Or, ce tissu existe autour du caséum cavitaire semblable à celui qui entoure les tubercules non excavés. C'est donc en stimulant la capsule péricavitaire, en la vascularisant, en substituant au tissu plus ou moins fibrosé un tissu de granulation jeune, actif, qu'agiraient les méthodes

biochimiques. On conçoit dès lors que ce soit l'évolution de ce tissu qui amène l'oblitération de la cavité. Si, inversement, la caverne, tout comme les tubercules, peut s'agrandir sous l'influence de ces médications, c'est sans doute en particulier parce que le tissu de granulation jeune n'oppose plus aux B. K. la même barrière que le collagène sur lequel ce dernier ne cultive pratiquement pas, et sans doute aussi parce que la vasodilatation active produit des essaimages par bacillémie.

En définitive, les médications biochimiques agiraient essentiellement — tout comme la spléotomie et l'aspiration endocavitaire — en activant le tissu de granulation de la paroi cavitaire. Nous allons voir que la collapsothérapie peut agir de même. Nous avons déjà montré comment cela était possible, soit qu'elle régularise les réactions de défense pour empêcher « les dégénérescences itératives » (DERSCHEID et TOUSSAINT), soit par tout autre mécanisme résultant des modifications des échanges respiratoires et circulatoires (ROUBIER et DOUBROW).

3° *Les guérisons « naturelles » et les guérisons sous collapsothérapie.*

Nous les étudions concurremment étant donné qu'elles relèvent des mêmes processus.

Au cours de ces dernières années surtout, des études anatomopathologiques ont été pratiquées à leur sujet d'une façon systématique par quelques auteurs. Malheureusement, elles sont encore peu nombreuses. Les auteurs en question ont suivi des cavernes cliniquement et radiologiquement pour en étudier les restes, après la mort, en ayant soin de les identifier soigneusement. Nous nous baserons essentiellement sur ces travaux dans ce chapitre.

a) **Guérisons conditionnées par l'évolution d'un tissu de granulation.** — Nous parlerons ici des guérisons conditionnées par une prolifération de tissu néoformé, que celui-ci siège ou prédomine au niveau des bronches de drainage ou de la caverne elle-même. D'ailleurs, l'extrémité distale de la bronche de drainage ne constitue qu'un récessus de la caverne. Comme le font remarquer DERSCHEID et TOUSSAINT, il n'est pas toujours possible d'apprécier macroscopiquement ou sur une série de coupes microscopiques la terminaison de la bronche et le commencement de la caverne. AUERBACH et GREEN nous disent, d'autre part, que « les trois

« couches : membrane pyogène ou caséeuse, zone de tissu de gra-
« nulation et zone de tissu fibreux de la caverne sont vus inva-
« riablement à la jonction broncho-cavitaire avec les deux zones
« externes dominant le tableau ». L'évolution de la spélonque et de la bronche sont donc intimement liées. Si le granulome prolifère d'abord au niveau de la bronche ou de la zone de transition, il en résultera une occlusion cavitaire, de la même manière qu'un abcès se refermera, s'il est mal ouvert, par oblitération de son trajet de drainage. Cependant, en cas de cavernes tuberculeuses, la rétention est souvent bien supportée — mais pas toujours — du fait de l'aérobiose du B. K. auquel l'oxygène libre se trouve supprimé. M. PINNER fait toutefois la réserve suivante : « Les observations cliniques et bactériologiques prouvent sans « aucun doute possible que beaucoup de cavernes tuberculeuses « hébergent des envahisseurs pyogènes et que l'occlusion com-« plète ou partielle de leur bronche *peut* conduire à des consé-« quences dangereuses. » Cependant, les auteurs qui ont trouvé des bacilles pyogènes (spécialement anaérobies) ont fait leurs recherches *post mortem*, ce qui introduit des causes d'erreurs. Les prélèvements exécutés par CORYLLOS et par GERNEZ sur des cavités vivantes (par cavernoscopie) n'ont, par contre, montré que des bacilles de Koch tant à l'examen direct qu'à la culture. Aussi, l'occlusion des bronches de drainage d'une caverne n'a-t-elle souvent aucune répercussion fâcheuse, et elle marque alors un pas vers la guérison, ainsi que le prouvent les faits que nous allons exposer :

Guérisons cavitaires par oblitération anatomique des bronches de drainage. — DERSCHEID et TOUSSAINT en rapportent une belle observation dès 1938. Le pneumothorax avait amené la guérison en un an, mais une ombre persistait, linéaire ou ovalaire, selon les positions de l'ampoule. Mort dix mois après la guérison clinique : on trouve « une masse caséeuse aplatie, de haut en bas, ayant la forme et les dimensions d'une huître d'Ostende ». A l'intérieur : « caséum blanc, onctueux et ferme, paucibacillaire ». Parois « lisses, fermes et nacrées, sans aucune solution de continuité », recouvertes à certains endroits « d'un épithélium cylindrique altéré ». Un nodule acineux « se trouve en menace de coalescence avec la masse caséeuse centrale ». Une bronche de drainage apparaît comme « un tractus fibreux, adhé-

rent à l'enveloppe par son extrémité, mais ne marquant pas à l'intérieur de cette dernière, qui conserve à ce niveau son aspect lisse et porcelainé... ». On retrouve (au microscope) tous les signes de la « bronchite fibro-agiomateuse, réalisant une obstruction subtotale de la lumière » dans le seul moignon bronchique que les auteurs aient pu saisir au voisinage immédiat. Plus récemment, AUERBACH et GREEN, LOESCH, MILLE ont rapporté des cas semblables. En voici une étude quelque peu détaillée.

Citons comme type le *cas 5* de LOESCH (résumé) :

Caverne du sommet droit apparue en novembre 1942, mesurant 3 cm. × 3 cm. *Repos au lit.* La caverne a beaucoup diminué en mai 1943. En août 1944, pneumonectomie à la suite d'une bronchoscopie ayant démontré l'occlusion presque complète de la bronche lobaire supérieure droite.

La caverne est retrouvée sous forme d'un « foyer caséeux allongé, d'environ 0,5 × 1,5 cm. de diamètre, bien limité par une capsule fibreuse pigmentée ». Son siège correspond bien à celui de la caverne qui avait été étudiée par tomographies.

« La caverne possédait deux bronches de drainage. Pour la pre-
« mière, après un rétrécissement conique progressif et son oblitéra-
« tion finale complète, la partie la plus périphérique s'étendait sous
« forme d'un cordon fibreux sinueux (dans lequel on discernait de
« temps à autre une plaque cartilagineuse) vers le foyer caséeux dans
« la capsule duquel il se terminait finalement. L'autre bronche, con-
« duisant à la moitié antérieure, montrait d'abord une paroi intacte
« et une lumière libre, puis cette dernière se trouvait brusquement
« close par du tissu fibreux, au delà duquel la lumière était remplie
« complètement par un cordon de cellules épithélioïdes, représentant
« le stade primitif. »

Faisons remarquer que cette « guérison » est survenue par le simple repos au lit.

Et voici un cas de MILLE, avec pneumothorax, propre à montrer le *stade de début* de cette oblitération bronchique :

Cas 2 de MILLE (très résumé) :

Pneumothorax en décembre 1933 pour une caverne du sommet gauche mesurant 3 × 2,7 cm.

En trois mois la caverne disparaît malgré des adhérences à sa hauteur. Le pneumothorax est relâché progressivement à partir de l'été 1934. Evolution à droite avec pneumothorax spontané. Mort en octobre 1934.

On identifie sous l'adhérence, une « caverne typique » de 12 mm.

de diamètre, avec un prolongement en entonnoir vers les bronches de drainage ; les parois sont recouvertes d'une « masse gris blanchâtre « qui s'effrite ».

« Les deux bronches issues d'une bronche commune qui arrivent « à l'entonnoir sont profondément modifiées. Elles représentent des « cordons compactes avec, au centre, un tissu de granulation tuberculeux lâche, qui, vers la périphérie, se transforme en tissu de plus « en plus pauvre en cellules et de plus en plus fibreux. » « Qu'il « s'agisse de bronches est prouvé par le fait qu'elles sont entourées « de cartilages érodés et de quelques glandes séreuses. » Dans un de ces cordons, existe une cavité de 0,2 mm. de diamètre, ne communiquant ni avec la caverne, ni avec la lumière bronchique et qui est entourée d'un épithélium cylindrique cilié. A la jonction de la zone oblitérée et de la zone libre se trouve un tissu de bourgeonnement sclérogène qui se perd peu à peu dans le tissu de granulation tuberculeux.

A la suite des 7 restes cavitaires analogues qu'il décrit, J. Mille conclut : « Le fondement anatomique de l'oblitération de la « bronche de drainage est une bronchite tuberculeuse destructive. Le processus d'oblitération de la bronche est le suivant : « Le tissu de granulation tuberculeux remplit la lumière bronchique ou en réunit les bords, *puis le processus tuberculeux « guérit et une cicatrice en résulte qui obture définitivement la « bronche*. Le fondement anatomique et le processus d'oblitération des bronches de drainage sont les mêmes pour les guérisons spontanées que pour les guérisons sous collapsothérapie. « Le collapsus favorise l'oblitération par déformation et rétrécissement de la lumière bronchique. » Le fait que les cellules épithélioïdes qui constituent le tissu de granulation spécifique ne soient pas sclérogènes prouve que des éléments non spécifiques doivent se mêler aux éléments spécifiques. Ce fait est d'ailleurs noté dans les observations précitées. Il arrive même que le tissu de granulation non spécifique domine la scène, comme dans le cas 4 de Mille où les portions bronchiques obstruées de la première caverne se composent d'un mélange de tissu de granulation spécifique et non spécifique infiltré de lymphocytes pour l'une des bronches, de lymphocytes, de cellules épithélioïdes, puis d'un tissu granuleux de moins en moins riche en cellules et de plus en plus riche en fibres près de la portion oblitérée, pour l'autre bronche.

Un fait qui ressort également des observations de ces auteurs

ainsi que des planches qui les illustrent, c'est que le « cordon fibreux » qui fait suite au tissu de granulation jeune est très mince par rapport au diamètre primitif de la bronche qu'il prolonge. Ce fait met bien en évidence la rétraction très importante qui fait suite à l'organisation fibreuse du tissu de granulation.

Un deuxième mode d'obstruction anatomique des bronches de drainage est celui dû à une *prolifération cellulaire au niveau de la zone de transition entre la bronche et la caverne* :

Voici le résumé du *cas 1* de Loesch, typique de ce mode d'oblitération :

Femme de 31 ans. Tuberculose bilatérale. Pneumothorax droit (caverne de 4,5 × 3,5 cm.) inefficace et abandonné en mars 1936. Pneumothorax gauche institué en octobre 1936 pour caverne apicale de 2 × 2 cm. Thoracoplastie droite en septembre-novembre 1937 : la malade meurt quatre jours après le dernier temps. A la suite du pneumothorax gauche, la caverne avait diminué en février 1937 pour être remplacée sur *les films* par *un foyer dense* en juillet 1937.

La place de la caverne est occupée par une cicatrice étoilée de 1 cm. de diamètre, avec, en son centre, une cavité remplie de substance « mastic » et de calcifications. Au microscope : capsule fibreuse, entourant une substance caséeuse pénétrée de quelques fibres élastiques, de quelques vaisseaux thrombosés et de débris de tissu de granulation au centre. L'unique bronche découverte « était normale sur toutes les coupes, mais se terminait en cul-de-sac de forme conique, tout contre la capsule fibreuse de la caverne ».

Comme le fait remarquer Loesch, dans ce cas, l'oblitération de la bronche est due à l'occlusion de son orifice par du tissu fibreux issu de la paroi cavitaire. Le même auteur cite plusieurs exemples de ce mécanisme.

Nous avons pu observer un cas d'occlusion bronchique par bourgeonnement survenu avant la spéléotomie. Voici cette observation très résumée :

Obs. N° 22. — M. M..., 25 ans. En 1939, tuberculose bilatérale. Pneumothorax impossible. Repos. Thoracoplastie en 1943. Négativation de l'expectoration pendant huit mois. B. K. + à nouveau en juin 1944. Deux cavernules en sablier sont décelées par tomographie. Le malade entre à la clinique des Fougerays le 28 septembre 1945. Thoracoplastie sous-pectorale : collapsus très amélioré, mais petite cavité résiduelle, n'ayant pas changé d'aspect au bout d'un mois. Spéléotomie axillaire droite le 17 novembre 1945 (Dr Goyer) : parois cavitaires propres, mais présence de caséum péricavitaire.

Au bout d'un mois, l'élimination de ce caséum provoque la formation d'un diverticule cavitaire supérieur avec bronche perméable, que l'on nitrate à plusieurs reprises. L'orifice bronchique devient important après l'élimination du caséum qu'il contient. Il est nitraté régulièrement les mois suivants. Cependant, en fin février, un petit sifflement étant perçu au niveau de la caverne primitive à parois propres, on nitrate la petite perforation ainsi révélée : l'orifice s'élargit par suite et une nouvelle bronche se fait jour. Le fait qu'aucune trace de caséum ne se révèle au niveau de *cet orifice bronchique* qui était situé au niveau d'une paroi propre implique qu'il *s'était fermé par bourgeonnement, avant que la spéléotomie* n'ait été pratiquée. Il s'est refermé en quelques semaines, la bronche supérieure ne sifflant plus à la même époque. La caverne qui s'était déjà fortement contractée a diminué dès lors rapidement.

Actuellement (mai 1946), il ne reste qu'une petite plaie résiduelle, propre, en bonne voie de guérison, n'ayant pas donné de signes de perforation depuis deux mois.

Après avoir vu comment les bronches s'oblitéraient, il nous faut étudier *l'évolution de la caverne elle-même.*

Ses parois peuvent rester minces, fibreuses, comme dans la plupart des cas de J. Mille ou au contraire s'épaissir comme dans le cas suivant de Auerbach et Green (*cas 2* de ces auteurs) :

Femme de 66 ans. Cavernes bilatérales en 1932. Etat stationnaire jusqu'en 1938. Crachats négatifs en janvier 1939. Mort deux mois plus tard par hypertension.

A gauche, caverne encapsulée de 2 × 2,5 cm. contenant du caséum *riche en bacilles* acidorésistants. Les parois, grisâtres, sont épaisses de 0,5 à 1 mm. La bronche d'abord granuleuse se termine par de la sclérose du côté de la caverne.

A droite, reste cavitaire de même taille, avec bronche et contenu analogue, mais avec paroi épaisse de 4 mm.

Au microscope, ces deux parois cavitaires apparaissent formées de tissu de granulation sur leur face interne, de tissu hyalin ensuite, et enfin de tissu fibreux emprisonnant des alvéoles. Le tissu hyalin est plus important dans le deuxième cas et le tissu de granulation moins abondant.

Cette observation montre que les parois ne sont pas restées inertes, qu'elles étaient en train de s'organiser. Nous pourrions citer d'autres observations analogues. Cela prouve qu'*il n'y a pas un simple phénomène passif « d'atélectasie cavitaire »*. S'il en était ainsi, la paroi cavitaire devrait être « chiffonnée » et

non pas lisse, qu'elle soit modelée sur le résidu nécrotique ou que la cavité soit aérée malgré l'obstruction bronchique comme dans trois des cas de J. MILLE. Un seul cas a été rapporté (par LOESCH) où la capsule était « plissée, montrant des bosses convexes alternant avec des poches concaves ». Encore faut-il remarquer que ces plissements étaient sous-pleuraux et s'expliquaient sans doute par les difficultés qu'aurait eues la paroi sous ce tissu rigide à laquelle elle adhérait, à se modeler sur le résidu caséeux. Il arrive encore que la masse centrale soit incluse au centre d'une étoile fibreuse, mais là encore cette cicatrice stellaire ne paraît pas résulter — du moins uniquement — de plissements passifs ; en effet, on trouve un tissu de granulation en voie d'organisation dans les parties fibreuses radiées, ainsi qu'autour de la masse caséeuse centrale ; et la coque est intérieurement lisse et régulière. *Parfois la paroi interne se recouvre partiellement d'épithélium.* Celui-ci est « stratifié » (cas 6 de LOESCH) ou « cylindrique altéré » (cas précité de DERSCHEID et TOUSSAINT avec présence de « caséum paucibacillaire »). *Mais que devient ce caséum lui-même ?*

D'abord mou, puis de consistance mastic (« putty-like ») ou de consistance de caoutchouc (« rubber-like »), il se durcit de plus en plus en se calcifiant (J. MILLE). Quant au temps nécessaire à cette évolution, elle semble très variable d'après les observations des auteurs précités (de plusieurs mois à un ou deux ans).

Que deviennent par ailleurs les bacilles de Koch dans ce caséum en voie de déshydratation ? La suppression de l'oxygène libre et la diminution de l'eau ont pour effet d'en ralentir le développement. Mais il semble qu'ils persistent très longtemps après l'oblitération bronchique. En effet, nous avons vu plus haut qu'AUERBACH et GREEN avaient identifié de nombreux bacilles acido-résistants dans deux cavernes fermées cliniquement depuis deux mois : des résultats analogues leur ont été fournis par l'examen du caséum d'une spélonque oblitérée, d'après l'histoire clinique, depuis un temps beaucoup plus long. Par contre, dans 4 observations (sur 6), LOESCH n'a pas trouvé de bacille acido-résistant. « On ne peut savoir si la culture eut donné ou non un résultat négatif également, car les poumons avaient été fixés avant leur dissection », ajoute cet auteur.

D'un point de vue général, on peut dire que *ces « cavernes*

densifiées » (« *inspissated cavities* ») sont analogues à des masses caséeuses non ramollies et il est logique de penser que les bacilles s'y comportent de la même manière. Or, l'on sait que si un nombre important de ces masses caséeuses finissent par se stériliser en même temps qu'elles se déshydratent, le temps nécessaire à cette stérilisation peut être très long. G. CANETTI rapporte, à la suite de différents auteurs, que 1/5 des cicatrices fibrocalcaires de primo-infection inoculent le cobaye. Certains auteurs pensent que d'anciens foyers peuvent provoquer l'évolution de la tuberculose de l'adulte. En conclusion, l'anatomopathologie porte à croire que la « caverne densifiée » représente longtemps un foyer bacillifère avec tous les dangers qu'il comporte.

Cependant, le *caséum peut non seulement se durcir, s'imprégner de sels calcaires, mais également s'organiser* et se résorber plus ou moins, tout *comme en cas de tubercule banale.* Le cas 1 de LOESCH, déjà cité, montre ce processus : vaisseaux thrombosés et débris de tissu de granulation figurent à l'intérieur même de la masse nécrotique centrale. J. MILLE rapporte 2 cas (sur 7) où un tissu de granulation intracapsulaire travaillait à résorber le caséum inclus. « L'on s'aperçoit que le foyer H (cor-
« respondant au reste cavitaire) est séparé du tissu pulmonaire
« par une mince capsule de fibres collagènes. Le foyer se com-
« pose principalement de tissu de granulation lâche qui entoure
« des petites particules nécrotiques partiellement calcifiées. Le
« tissu de granulation se compose surtout de cellules épithé-
« lioïdes qui se groupent en plusieurs endroits sous forme de
« tubercules. Il est en partie pénétré de lymphocytes qui revêtent
« çà et là l'aspect de groupes folliculaires. Le tissu de granu-
« lation est fibrogène, surtout à la périphérie des parties nécro-
« tiques, mais également autour des images rappelant des tu-
« bercules. » Joël MILLE conclut : « après un temps très long,
« soit plus d'un an, commence à se développer un tissu de gra-
« nulation à l'intérieur de la capsule entourant le tissu nécro-
« tique. Ce tissu de granulation résorbe les tissus nécrotiques
« qui se sont en partie calcifiés. » Nous avons vu, en réalité (observation 2 de AUERBACH et GREEN), que le tissu de granulation intracapsulaire peut évoluer précocement. Nous ne pensons pas par ailleurs que la résorption puisse être complète, du moins pendant très longtemps, vu qu'il y a des parties calcifiées, que le

tissu de granulation est fibrogène à leur pourtour, donc les enkyste, et qu'enfin il en est ainsi des autres masses caséeuses incluses dans le parenchyme pulmonaire qui laissent des cicatrices opaques souvent indélébiles aux rayons X et dont nous avons vu qu'elles contiennent des B. K. parfois très longtemps. Nous pouvons conclure, dès à présent, que ces foyers inclus vont longtemps offrir des dangers pour leur porteur. Le premier de ces dangers est *leur risque de réouverture* qui peut se réaliser de plusieurs manières.

D'abord, *l'occlusion bronchique peut être instable.* J. MILLE écrit à ce sujet : « L'oblitération est due à la guérison d'une « bronchite tuberculeuse. Elle n'est pas cliniquement stable « tant que ce processus de guérison n'a pas atteint sur une « certaine étendue son stade définitif de cicatrice fibreuse. On « peut penser que cette évolution demande un long délai... Le « problème se complique encore du fait qu'une caverne pos- « sède souvent plusieurs bronches de drainage et que celles-ci, « de toute évidence, ne se ferment pas en même temps (voir « cas 4). »

Indépendamment de cette période constructive fragile, l'occlusion peut être encore tardivement instable du fait de son étendue très limitée, comme dans les cas où l'obstruction n'intéresse que la zone intermédiaire entre la bronche et la caverne, ou du fait encore d'inclusions caséeuses dans la cicatrice bronchique. Le cas 4 de LOESCH en fournit un bel exemple : Deux cavernes avaient *disparu sous pneumothorax depuis un an.* L'une avait la consistance du caoutchouc, l'autre était plus ferme. Dans un des cas, la bronche était obstruée par deux points de fibrose (dont l'un à l'orifice intracavitaire de la bronche) entre lesquels était incluse une masse caséeuse. La deuxième caverne était analogue de taille (1 × 0,75 cm.) et avait sa bronche fermée de façon semblable, mais avec les deux points fibreux plus lâches.

Il existe des cas où l'oblitération est encore plus précaire, formée d'un point fibreux unique, le reste de la bronche étant comblé de caséum plus ou moins organisé. Dans un cas même (*cas 2* de LOESCH), alors que la caverne *avait disparu depuis quatre ans* sous pneumothorax, l'autopsie montra à sa place un foyer caséeux enkysté avec trois bronches closes, dont l'une à sa terminaison « montrait du tissu caséeux qui s'étendait en

« mince cordon à travers l'épaisseur totale de la paroi cavitaire, « mais était pénétré de fibroblastes issus de part et d'autre de « la capsule de la caverne ». On voit combien l'occlusion bronchique peut être fragile encore après des délais considérables, le seul mode d'occlusion stable, la cicatrisation fibreuse, pouvant demander des années à survenir, ou rester très limitée, ou demeurer imparfaite en cas de caséum inclus tout comme la cicatrice cavitaire le demeure elle-même, étant donné qu'après un délai de quatre ans dans le cas de Loesch, la masse nécrotique restant dans une caverne aux bronches fragilement oblitérées avait encore un aspect « de zone caséeuse blanchâtre » non organisée.

Mais une seconde cause paraît tout aussi capable de provoquer la réouverture de ces « inspissated cavities » : C'est *l'ouverture dans ces cavernes closes d'une masse caséeuse voisine.* Ainsi, dans le cas 4 de J. Mille, « la paroi cavitaire est très mince. « Dans le tissu pulmonaire environnant se trouvent de nom- « breux foyers récents de pneumonie caséeuse qui sont en « partie tout contre la caverne et menacent d'en perforer la « paroi ». Cette spélonque avait par ailleurs une bronche fermée seulement par du tissu de granulation jeune. Une telle caverne avait donc toutes chances de se réouvrir. De même, dans le cas de Derscheid et Toussaint, un nodule acineux « touche l'enveloppe et menace de coalescence avec la masse caséeuse centrale ». Auerbach et Green nous disent d'ailleurs : « Après l'occlusion « des bronches de drainage, une zone caséeuse voisine peut se « ramollir et s'ouvrir dans la lumière de la « caverne densifiée ». « *Nous en avons observé un cas.* Si une telle zone de ramollis- « sement s'ouvrait alors dans une bronche, l'évacuation de la « matière caséeuse durcie surviendrait, produisant une réouver- « ture apparente de la vieille caverne. » Cette possibilité est spécialement à retenir. Nous avons vu comment apparaissaient souvent de nouvelles perforations cavitaires, au cours du traitement des cavernes ouvertes, par élimination dans leur lumière de petits foyers caséeux voisins. Si ce fait se passe au niveau des « cavernes densifiées », leur caséum sera réensemencé d'une part, et les bacilles résiduels seront réactivés par l'arrivée de l'oxygène libre d'autre part : on assistera à une récidive *in situ*, d'autant plus que sous l'influence de la reprise évolutive, les bronches

propres de la caverne qui ne seront pas oblitérées de façon stable auront toutes chances de se reperméabiliser.

Quant aux observations radiologiques de ces réouvertures de « cavernes pleines », nous en avons déjà parlé et nous y reviendrons. Pour l'instant, nous ne voulons étudier le problème que du point de vue anatomopathologique.

Pour terminer, rappelons, avec J. MILLE, que l'on ne « doit pas oublier le danger d'essaimage des bacilles de Koch par voie sanguine, danger qui existe toujours tant que se poursuit le remaniement d'un foyer bacillifère ».

En résumé, les « guérisons fermées » sont d'ordre essentiellement clinique, car « la caverne est transformée en un « foyer « fermé » qui n'a plus la signification clinique et pronostique « de l'excavation » (J. MILLE). Négativation de l'expectoration, suppression du risque d'essaimage par voie bronchique, problème de l'activation du bacille de Koch par l'oxygène libre résolu, réduction du volume de la caverne par résorption gazeuse (« atélectasie cavitaire ») et par activité tissulaire pariétale, disparition radiologique de l'image cavitaire, telles en sont les acquisitions immédiates.

Cependant, « la guérison anatomique n'est pas complète, bien « qu'un tel état puisse représenter un pas important vers la « lésion anatomiquement guérie » nous dit M. PINNER, qui compare ces inclusions caséeuses à des « abcès froids ». La guérison se perfectionnera lentement par la déshydratation contribuant à la destruction des bacilles inclus et par la résorption partielle du résidu par un tissu de granulation qui conduira à l'organisation d'une cicatrice fibrocalcaire plus ou moins parfaite, analogue à celle des foyers caséeux pulmonaires qui ne se sont jamais excavés, cicatrice pouvant se stériliser à la longue dans un nombre de cas sans doute important. Mais pendant les mois et les années qui mèneront à la cicatrisation finale, persisteront les dangers d'essaimage sanguin et de récidive *in situ* par les mécanismes décrits plus haut.

Un problème qui reste à résoudre au sujet de ces guérisons par occlusion est *celui de leur plus grande fréquence en cas de collapsothérapie*, non pas que nous connaissions leur nombre par rapport aux autres modes de guérison, mais parce que le nombre absolu des guérisons sous collapsothérapie étant beaucoup plus important que celui des guérisons « naturelles », le mécanisme

de l'occlusion cavitaire est fatalement beaucoup plus fréquent dans le poumon collabé que dans le poumon normal. Les auteurs précités ont emprunté leurs cas aussi bien aux guérisons dues au simple repos (4 cas) qu'au pneumothorax (11 cas) et à la phrénicectomie (1 cas).

J. MILLE constate : « *Le fondement anatomique de l'oblitéra-* « *tion de la bronche de drainage est le même dans le cas 5 avec* « *guérison spontanée que dans ceux avec collapsothérapie.* Le « fait cependant que le collapsus pulmonaire favorise mécani- « quement l'oblitération par rétrécissement et déformation de « la lumière bronchique est aisé à reconnaître dans certains « cas. » Mais dans les cas où le pneumothorax favorise mécaniquement l'occlusion bronchique, il faut encore que les foyers tuberculeux bourgeonnent pour qu'elle se produise. Certes, si la lumière bronchique est plus importante, son oblitération sera plus difficile. Mais nous ne croyons pas que le seul facteur mécanique explique la différence si importante du nombre des guérisons: Le pneumothorax favorise, nous l'avons vu, les proliférations cellulaires intrabronchiques. D'autre part, le fait que, comme dans le cas 2 de AUERBACH et GREEN, deux cavernes siégeant l'une à droite, l'autre à gauche, se ferment par développement intrabronchique de tissu de granulation, en même temps, rapidement, après être restées six ans stationnaires, prouve bien que des facteurs biologiques généraux entrent en ligne de compte. SHAMASKIN fait remarquer par ailleurs que la transformation en cavité close s'accompagne du nettoyage radiologique des régions avoisinantes, ce qui prouve encore qu'il intervient un processus curatif général de la région malade amenant la guérison des foyers bronchiques (guérison qui conduit à l'occlusion bronchique et par suite à l'occlusion cavitaire) et que l'exclusion de la caverne n'est pas seulement un hasard d'ordre mécanique.

Il nous reste à étudier comment, si la prolifération du tissu de granulation se fait d'abord au niveau de la caverne, la guérison a lieu sans inclusion caséeuse et est beaucoup plus parfaite.

Guérisons cavitaires par occlusion anatomique primitive de la caverne. — Nous venons de voir que la guérison cavitaire par occlusion bronchique est un fait acquis. Max PINNER remarque

à ce sujet : « La question ne se pose plus de savoir si l'occlusion « bronchique est *l'un* des mécanismes possibles d'occlusion ca- « vitaire. Mais il est permis de douter qu'il soit le *seul.* » Nous allons apporter dans ce chapitre des preuves anatomopathologiques montrant qu'il n'est pas le seul et que le bourgeonnement des parois cavitaires n'est pas seulement le fait des cavernes ouvertes dans un but thérapeutique ou soumises à l'action du drainage de MONALDI, mais qu'il peut s'observer en dehors de toute excitation mécanique directe portant sur leur paroi interne. Nous avons déjà montré qu'il s'observait en cas de médications biochimiques, il nous reste à montrer qu'il existe en cas de guérison naturelle ou de collapsothérapie.

Voici d'abord quelques observations qui montrent déjà que ce mécanisme est vraisemblable dans les guérisons rapportées :

Cas 1 de M. PINNER (résumé) :

Malade mort en 1935, tuberculeux depuis 1922. Suivi irrégulièrement du point de vue medical. Dernière radio en 1929 : caverne sous-claviculaire droite de 2 cm. de diamètre.

« Dans le poumon droit, à l'endroit de l'ancienne caverne sous- « claviculaire, se trouve une cicatrice très ferme, blanche, allongée « et étoilée, mesurant 1,5 cm. dans son plus grand diamètre... » « La « bronche conduisant à la cicatrice est visible et peut être aisément « suivie jusque dans le tissu cicatriciel. Cette bronche est peut-être « un peu dilatée, mais normale par ailleurs. » La cicatrice se compose d'une masse hyaline entourée d'un tissu fibreux, le tout recouvert de masses irrégulières de « fibrose dense anthracosée ». « Le « centre de la cicatrice ne montre pas de tissu caséeux ni de tissu « de granulation... La figure montre la section d'une petite bronche « dilatée avec un épithélium quelque peu aplati... Cette bronche, « comme l'indique le tissu fibreux qui l'entoure, fut reconnue à l'in- « térieur de la cicatrice. » De l'emphysème entoure la zone cicatricielle.

Le fait que la cicatrice ne contienne aucun reste nécrotique, et que les bronches aillent jusqu'à son intérieur porte fortement à croire que la caverne a dû se refermer en dehors de toute occlusion de ses bronches de drainage.

Voici encore l'*observation 6* de J. MILLE :

Malade mort deux ans et deux mois après l'établissement d'un pneumothorax droit pour deux grosses cavernes. Le pneumothorax avait

été rapidement efficace. Voici les restes de la deuxième de ces cavernes :

« Nulle part (sur des coupes microscopiques en série) on ne put « trouver une lumière cavitaire ou un foyer nécrotique avec bronches « closes en rapport. La seule chose qui puisse *peut-être* représenter « les restes de la caverne recherchée est un foyer d'environ 2 mm. « de diamètre... qui se compose de tissu fibreux collagène, assez « solide, pauvre en cellules et en vaisseaux et sans aucune trace de « tuberculose. Une bronche arrive à ce foyer ; à partir de son origine « du rameau ventral de la bronche épartérielle, elle est entièrement « remplie de sérosité et d'épithélium desquamé. *A environ 1 mm.* du « foyer mentionné, sa lumière a encore environ 1 mm. de diamètre. « Elle se rétrécit alors si rapidement qu'après 0,5 mm. il n'y a plus « de lumière visible au microscope et après 0,15 mm. de plus toute « trace d'épithélium bronchique a disparu, mais il existe encore « des glandes séreuses et un cartilage entourés de tissu fibreux. Il « est remarquable qu'aucun signe d'atteinte tuberculeuse de la « bronche n'existe... »

Même si cette cicatrice ne correspondait pas à la caverne suivie pendant la vie — l'auteur hésite à l'affirmer — il s'agit là d'une cicatrice cavitaire ainsi qu'en témoigne la terminaison brusque de la bronche et son remplissage de déchets pariétaux « à la différence de toutes les autres bronches de ce poumon » en rapport avec sa suppression fonctionnelle. La terminaison de la bronche si près de la cicatrice, l'absence totale de foyers caséeux dans cette dernière ainsi que sa petitesse, enfin l'absence de tuberculose bronchique ayant pu conduire à une occlusion prouvent que la caverne a dû se fermer primitivement. Quant à l'extrême réduction de la cicatrice, elle concorde parfaitement avec nos observations après spléotomie ou pleurectomie.

Les faits ci-dessus ne peuvent qu'apporter une forte présomption en faveur de l'oblitération cavitaire sans occlusion bronchique mais non une certitude, parce que la cicatrice est totale. Voici par contre une observation de Pinner où la guérison n'est pas achevée :

Cas 2 de M. Pinner :

« Homme de 49 ans qui avait depuis six ans une tuberculose pul- « monaire modérée en extension. Deux ans avant sa mort, la radio- « graphie montrait une caverne de 2,5 cm. de diamètre, directement « sous la clavicule droite. B. K. +. Il y avait des signes d'emphysème « diffus modéré. Sous l'action du *repos au lit*, la caverne se rétrécit « très progressivement pour devenir invisible six mois environ avant

« la mort. A ce moment-là, plusieurs examens de crachats demeu-
« rèrent négatifs. Le malade mourut à la suite d'une maladie rapide
« et très fébrile. La cause de sa mort fut une bronchite et bronchio-
« lite purulente diffuse. Les découvertes intéressantes se limitèrent
« au lobe supérieur droit. Sur la face latéro-postérieure de ce lobe
« se trouve une surface ovale, mesurant 5 cm. dans son plus long
« diamètre, au niveau de laquelle la plèvre est épaissie à 0,5 cm. par
« du tissu cicatriciel hyalin de consistance cartilagineuse. Sur une
« coupe (fig. 6) on aperçoit que la cicatrice pleurale se fusionne
« avec un tissu cicatriciel sous-pleural similaire. Du centre de cette
« cicatrice blanche, quelques bandes fibreuses irradient vers le haut,
« vers le bas et vers le hile. Au centre de la cicatrice se trouve une
« petite caverne mesurant moins de 0,5 cm. de diamètre. La caverne
« contient une matière liquide et granuleuse. Une bronche conduit
« directement dans la caverne résiduelle... La paroi de la caverne ne
« montre que du tissu hyalin et pas de tissu de granulation. Les
« frottis du contenu cavitaire contiennent de nombreux bacilles acido-
« résistants. »

M. PINNER conclut : « On peut donc affirmer définitivement
« qu'une guérison anatomique presque complète s'était déve-
« loppée en présence d'une bronche de drainage ouverte. » La persistance de bacilles a empêché la cicatrisation totale.

Evidemment la guérison n'est pas complète et c'est précisément le fait intéressant, sinon nous tomberions dans les cas précédents. La diminution a été très importante : 5 fois en diamètre, donc 125 fois en volume. Si elle se fût poursuivie, on eut aboutit certainement à la cicatrice étoilée typique sans inclusion caséeuse et avec bronche ouverte jusqu'à la cicatrice, comme dans les cas précités. Peu nous importe de savoir si la caverne en question n'eût pas régressé davantage, ce qui risquait d'arriver vu l'absence de tissu de granulation jeune au stade où elle a été observée et la reprise de l'activité bacillaire. Mais *si les cavernes peuvent diminuer dans de telles proportions par le simple repos au lit et avec leurs bronches ouvertes,* donc par évolution pariétale, il n'y a aucune raison pour qu'elles s'arrêtent systématiquement près du but. Nous avons montré que cela arrivait lorsque persistait un foyer caséeux voisin, bronchique ou autre. Il suffira que celui-ci s'élimine à son tour pour que l'occlusion se termine. Ce mode de guérison représente donc celui que nous avons observé constamment lors de la spléotomie et qui est aussi celui sans doute du drainage de MONALDI et des guérisons biochimiques.

Mais le cas précité nous montrait une guérison à bronches ouvertes arrivée à un stade vraisemblablement stationnaire vu l'absence de tissu sclérogène jeune, donc actif. Nous donnerons d'abord comme preuve indirecte de la possibilité de l'évolution d'un tissu de granulation dans une caverne malgré sa détersion incomplète possible, le fait que les bronches de drainage bourgeonnent malgré la présence du caséum, malgré le passage de l'oxygène, malgré le réensemencement continuel de leurs foyers par le drainage de la caverne. Certes, le tissu bronchique se défend mieux que la paroi cavitaire ainsi qu'en témoigne le nombre restreint des bacilles que l'on y trouve. Mais nous avons vu comment l'occlusion bronchique pouvait résulter de l'organisation de fibroblastes issus de la capsule cavitaire elle-même (J. Loesch). Si donc les fibroblastes capsulaires peuvent progresser et s'organiser au niveau où la caverne est le plus défavorisée du point de vue mécanique (courant aérien continuel) et biologique (passage d'élimination septique et excellente oxygénation), pourquoi les mêmes fibroblastes ne pourraient-ils rien dans le reste de la caverne ? Nous avons d'ailleurs vu que les cavernes chirurgicalement ouvertes bourgeonnaient activement avant leur détersion parfaite : *il suffit qu'une partie de leur paroi soit détergée pour que le bourgeonnement progresse sur cette partie détergée.*

Certains anatomopathologistes ont d'ailleurs pu mettre en évidence cette activité du tissu de granulation intracavitaire :

Voici le *cas cité* par Derscheid et Toussaint (très résumé) :

Homme de 42 ans traité par phrénicectomie pour tuberculose fibro-caséeuse excavée de la moitié supérieure du poumon droit. Le cliché fourni par les auteurs montre une excavation très importante du sommet. Guérison clinique et radiologique apparente (ombre opaque à la place de l'excavation) obtenue en vingt-six mois de cure après phrénicectomie. Mort sept ans plus tard par broncho-pneumonie du côté opposé, compliquée de pyothorax.

Le lobe supérieur droit où siégeait l'ancienne cavité est occupé dans sa « presque totalité par un tissu villeux, bourgeonnant, dense, « rougeâtre, dur et propre, offrant l'aspect d'une éponge grossière ».

Derscheid et Toussaint décrivent ainsi ces « bourgeons cavitaires » : « On relève dans ces bourgeons des manifestations « inflammatoires d'ordre vasculo-conjonctif et d'ordre cellulaire. « Les premières se traduisent par une dilatation considérable

« des capillaires et par une exsudation fibrino-leucocytaire en « voie d'organisation, réalisant des images que l'on rencontre « couramment dans l'observation des adhérences pleurales ; les « secondes s'expriment par la métamorphose et la prolifération « intense de la cellule alvéolaire réalisant une véritable tumeur « inflammatoire. On connaît le pouvoir régénérateur intense de « cet élément, son aptitude particulière à la libération, à la méta- « morphose, à la dédifférenciation... Ces aptitudes particulières « se trouvent exaltées dans le cas de caverne béante par une « série de facteurs connus : abaissement de la tension tissulaire « causée par la perte de substance ; congestion prolongée ou « récidivante, suscitant la prolifération par apport exagéré de « matière nutritive et par des produits de désintégration tissu- « laires (nécrohormones de CASPARI). Ainsi, donc, cette vasculari- « sation intense qui fait si souvent obstacle à la fermeture par « rétraction (à cause d'un effet de rigidité qui dépasse de loin « celui de la prolifération intrapariétale) se trouve servir au « contraire *le comblement* des cavernes par stimulation conti- « nuelle de la prolifération tissulaire. »

Rappelons encore cette remarque de DOUBROW :

« Quant à la guérison définitive complète de la caverne, il ne « me semble pas qu'on puisse envisager une rétraction telle que « les parois s'accolent. *Toutes celles que j'ai vues* étaient rem- « plies d'un tissu de bourgeonnement très particulier comme les « bronches afférentes elles-mêmes, parce qu'il se fait une espèce « de remplissage des voies aériennes bronchiques aussi bien que « la cavité elle-même. »

Voilà donc le témoignage d'un anatomopathologiste tendant à prouver que le bourgeonnement intracavitaire provoquant l'oblitération des cavernes tuberculeuses pulmonaires n'est pas rare, et que la caverne et la bronche guérissent de façon analogue.

Pourquoi ce fait n'a-t-il pas encore été plus souvent signalé ? C'est que, tout d'abord, on autopsie souvent des tuberculeux morts d'extension de leurs lésions. D'autre part, nous avons vu que la cicatrice fibreuse que laisse le tissu de granulation est peu importante. Ce fait banal commun à toute plaie (nous observons des cicatrices linéaires à la suite de plaies de pleurectomie primitivement larges de 15 à 20 cm.) a été, à notre connaissance,

peu étudié. C'est sans doute pour cela que certains défenseurs de l'atélectasie cavitaire objectaient au bourgeonnement de n'être pas capable d'expliquer les cicatrices minuscules et étoilées.

On conçoit, par suite, l'impossibilité où est l'anatomopathologiste de certifier, à la vue d'une telle cicatrice, à défaut d'un examen détaillé des bronches pouvant y aboutir, qu'il s'agit là d'un reste cavitaire et, *a fortiori*, de se faire une idée sur la taille qu'une telle caverne pouvait avoir. On se rappellera cependant que Laennec avait compris la signification de ces cicatrices qui ne sont pas rares et qui avaient frappé les radiologues à tel point que l'on ne voulait plus croire qu'il y avait eu caverne là où il restait si peu de chose.

D'autre part, une caverne en voie de diminution n'a rien qui puisse frapper l'anatomopathologiste, en dehors d'un bourgeonnement irrégulier. Mais si celui-ci évolue avec régularité tout autour de la caverne, comme c'est souvent le cas, l'anatomopathologiste ne s'étonnera pas de trouver un tissu de granulation jeune limitant une cavité et n'en fera aucune déduction : Monaldi, Pana et Bottari avaient-ils songé un instant que le tissu de bourgeonnement actif très vasculaire, qui entourait les cavernes traitées par aspiration, pouvait jouer un rôle dans leur occlusion ? *Et, pourtant, n'est-ce pas un même aspect qu'aurait, à la coupe, une caverne en voie de régression après spéléotomie ?* En cas de rétrécissement bronchique par bourgeonnement, les parties saines qui prolongent la partie en voie d'oblitération permettent de se rendre compte du degré de diminution du calibre bronchique. *En cas de caverne, l'anatomopathologiste n'a aucun repère*, à part, peut-être, la proéminence du tissu de granulation au niveau des zones *non* caséeuses de sa paroi marquant une prolifération élective à leur niveau. *Mais des examens radiologiques préalables en série pourraient lui montrer que la caverne diminuait de volume malgré l'ouverture de ses bronches.* Il est vrai que, si cette variation de volume était restée limitée, d'autres causes auraient pu intervenir : Hans Alexander estime, à la suite d'examens cliniques et radiologiques, qu'une caverne peut augmenter de volume sous l'influence d'un collapsus alvéolaire péricavitaire réflexe (par contraction des muscles bronchiolaires à la suite de l'inflammation), et reprendre son volume à la suite de la réexpansion du parenchyme péricavitaire lors de la cessation de la réaction in-

flammatoire, réexpansion s'accompagnant de la disparition de l'anneau atélectasique.

En conclusion, les recherches anatomopathologiques montrent que les guérisons spontanées (cas 2 de M. PINNER) ou sous collapsothérapie (cas de DERSCHEID et TOUSSAINT) peuvent être causées par l'évolution du tissu de granulation qui existe normalement dans les parois cavitaires. Mais les recherches anatomopathologiques systématiques de cavernes *en voie* de régression avec l'histoire clinique et radiologique sont restées encore très rares. Malgré cela, nous croyons pouvoir envisager *deux mécanismes* à l'oblitération par bourgeonnement intracavitaire.

Le premier, sans doute le plus rare, est le *comblement* de la caverne par des bourgeons charnus (cas de DERSCHEID et TOUSSAINT) : nous en avons vu un exemple en spéléotomie (obs. n° 21). Dans ces conditions, comme dans le cas des bronches qui se comblent d'abord entièrement d'un tissu de granulation avant d'être transformés en un mince cordon fibreux résiduel, il apparaît clairement que c'est la transformation du tissu de granulation jeune en tissu collagène, une fois la cavité comblée, qui s'accompagne d'une contraction intense. Il n'y a pas là de tissu fibreux rétractile, mais du tissu fibrogène qui se contracte en devenant fibreux, le tissu fibreux jeune se contractant lui-même en évoluant vers la forme adulte, comme le prouve notre obs. 1.

Le second mécanisme (celui observé le plus couramment après spéléotomie) est la « *contraction* » lente de la caverne par le tissu de granulation. Les choses se passeraient, d'après nous, de la manière suivante : Les parties profondes (par rapport à la lumière cavitaire) du tissu de granulation subissent la transformation fibreuse : il en résulte une « contraction » importante qui, agissant sphériquement, rétrécit la caverne, tandis que se multiplient les couches plus superficielles (plus centrales) du granulome dont les parties les plus excentriques se contractent à leur tour en se transformant en tissu fibreux. Il en résulte que les couches fibreuses profondes primitivement formées sont plissées par les couches centrales qui se contractent ultérieurement. Ces plissements, modelés selon les résistances locales du parenchyme péricavitaire, restent remplis de tissu de granulation jeune qui s'organise à son tour, tandis que le granulome central se transforme en un petit nodule fibreux. D'où la forme cicatricielle étoilée telle que la retrouvent les anatomopathologistes,

avec du tissu de granulation jeune dans les « rayons » de l'étoile et au centre de celle-ci, si l'organisation n'est pas achevée.

C'est là l'inverse du processus de la sclérose rétractile où le tissu jeune serait périphérique par rapport aux fibres anciennes centrales, ce qui, comme le faisait remarquer TROCMÉ, aurait dû aboutir à un genre de cicatrice avec fibres centrales plissées et fibres encerclantes tendues, que l'on n'a jamais retrouvé.

Voici d'ailleurs quelques observations montrant bien cette activité centrale du tissu de granulation jeune laissant à sa périphérie le tissu fibreux adulte qui se plisse à mesure que se contracte la partie active du granulome interne. Il s'agit d'abord du cas 6 de LOESCH, où l'oblitération bronchique était incomplète (rétrécissement et bouchon caséeux intracavitaire s'engagent dans l'orifice bronchique). La caverne, en grande partie comblée de caséum, était entourée d'une coque fibreuse recouverte « près de l'orifice bronchique d'un épithélium squameux stratifié » et d'où partaient des irradiations contenant « dans leur *centre* un tissu de granulation tuberculeux typique ».

Un cas plus typique est fourni par AUERBACH et GREEN (cas 1 résumé) :

Malade avec tuberculose pulmonaire excavée du sommet droit traité par thoracoplastie (juin 1938). Les crachats deviennent négatifs en juin 1939, rarement positifs en 1939 et négatifs de juin 1939 jusqu'à la mort. La caverne n'est plus visible à partir de juin 1939. Mort de tuberculose miliaire généralisée en février 1940.

Cicatrice cavitaire gris-noirâtre. Deux bronches s'y terminent brusquement. *Radiations* fibreuses péricicatricielles courtes. « Une lumière « microscopique était présente à l'intérieur de la cicatrice, limitée « par une couche mince de cellules épithélioïdes et de fibroblastes. « Cette couche était entourée d'une zone de tissu de granulation vas- « culaire avec un nombre accrû de fibres connectives. La couche de « tissu fibreux qui entourait cette zone formait la couche la plus « épaisse de la cicatrice et contenait quelques tubercules et alvéoles « comprimés. Ce phénomène eût-il terminé son évolution, la lumière « microscopique se fût oblitérée et une cicatrice solide en eût ré- « sulté. »

Cette observation montre avec une clarté particulière le mécanisme que nous avons exposé *d'activité centrale du tissu de granulation jeune*, provoquant, lors de sa contraction en tissu fibreux, le *plissement des zones périphériques déjà fibreuses* pour aboutir à une *cicatrice étoilée*.

C'est d'ailleurs un fait classique que l'organisation fibreuse des « bourgeons charnus » commence par leur face profonde. *Il n'y a donc là rien de spécial au tissu pulmonaire.*

Ces deux dernières observations sont, en outre, des *cas de transition* : dans la première, la cicatrisation cavitaire et celle de la bronche allaient de pair, mais du caséum restait encore inclus. Dans la seconde, le fait que le tissu de granulation interne n'enrobe aucune particule caséeuse malgré la persistance d'une lumière microscopique et malgré que l'oblitération cavitaire soit assez récente (huit mois), le fait que la bronche se termine en plein dans la cicatrice, que l'expectoration soit demeurée positive un an après la thoracoplastie, prouvent que la caverne s'est oblitérée tardivement après s'être primitivement détergée. Si la bronche s'est finalement close avant l'occlusion cavitaire complète, celle-ci devait déjà être avancée lorsque l'occlusion a été provoquée par l'évolution de la cicatrice cavitaire. Ainsi, il est des cas où occlusion bronchique et cavitaire vont de pair, la caverne ayant le temps de se déterger plus ou moins avant d'être exclue.

En résumé et en conclusion, la guérison cavitaire par évolution d'un tissu de granulation peut s'effectuer de plusieurs manières :

1° L'activité du tissu de bourgeonnement reste limitée dans la caverne comme dans la bronche : on peut aboutir à une « guérison ouverte » si la paroi se déterge.

2° Le bourgeonnement prédomine au niveau des bronches de drainage : s'il n'en résulte aucun inconvénient (soufflage, réactions de rétention) ou si ces inconvénients sont passagers, la caverne se ferme par « atélectasie » et par activité pariétale jusqu'à venir se mouler sur le résidu caséeux inclus. Celui-ci sera en partie résorbé par un tissu de granulation et en partie organisé en cicatrice fibrocalcaire. Tout au cours de ce long travail d'organisation, sinon indéfiniment, leur porteur est exposé à une rechute *in situ* et à un essaimage par voie sanguine.

Si la paroi cavitaire trop rigide ne se collabe pas, il en résulte une caverne exclue, aérée, encore plus soumise aux risques de rechute *in situ*. Par ailleurs, il est difficile d'affirmer qu'il ne puisse y avoir apport intermittent d'air dans la caverne, soit par l'une de ses bronches de drainage imparfaitement fermée, soit que des fissures de ses parois par fonte de petits foyers caséeux

la fassent communiquer par intermittence avec le parenchyme péricavitaire. La spléotomie nous a montré la fréquence de ces communications bronchiques secondaires.

3° Si le bourgeonnement évolue d'abord au niveau de la paroi cavitaire pour aboutir à une « contraction » uniforme de la caverne ou à son comblement massif, la cicatrice résiduelle est anatomiquement parfaite, sans restes tuberculeux, donc sans aucun danger. Il est bien évident que si les bronches sont atteintes, elles doivent guérir au moment de la fermeture de la caverne, sinon aucune guérison stable n'est possible comme nous l'ont montré la spléotomie, la pleurectomie et le drainage endocavitaire.

4° Si le bourgeonnement évolue concurremment au niveau de la caverne et de ses bronches, ce qui doit être fréquent, tous les intermédiaires peuvent exister entre les schémas précédents.

Une dernière question qui se pose est celle de la *fréquence relative de ces différents modes de guérison*. Du point de vue anatomopathologique, le problème est difficile à résoudre. Le nombre des recherches systématiques est trop limité. G. Canetti rapporte que sur 1.500 autopsies de phtisiques il n'a trouvé que 7 cicatrices cavitaires *sûres*, c'est-à-dire contenant un résidu nécrotique... Sur un nombre aussi important de malades, il y avait sans doute bien plus de 7 cavernes guéries, mais l'auteur n'a pas identifié toutes les cicatrices sans inclusion caséeuse... vu la « difficulté d'identifier les cicatrices cavitaires ». Il est donc possible que sur ce nombre important de cas, de nombreuses cavernes ayant guéri avec occlusion bronchique secondaire soient passées inaperçues. Il est vrai que les 1.500 autopsies rapportées par l'auteur n'ont pas été faites dans le but de retrouver toutes les cicatrices cavitaires. Mais Rist et Rolland rapportent dans la *Revue de la Tuberculose* (1931) le cas d'une *vaste* caverne de la région moyenne du poumon droit qui guérit sous pneumothorax. Le malade étant mort de péritonite tuberculeuse, on ne put retrouver à l'autopsie *aucune trace de la caverne*, pas même une cicatrice. Rappelons-nous par ailleurs que Laennec avait décrit avec une égale fréquence deux sortes de cicatrices cavitaires : celles avec inclusions caséeuses et celles sans aucune inclusion, reconnaissables aux bronches qui se perdaient à leur intérieur. D'Hour, Debonnet et Clerc rapportent dans la *Revue*

de la Tuberculose, en 1942, un cas de cicatrice du type « lamellaire » de LAENNEC : un malade étant mort de congestion pulmonaire gauche quatre mois après le dernier temps d'une thoracoplastie droite, l'autopsie ne permet pas de retrouver l'ancienne cavité, « mais, entre deux coupes, on sent une zone plus dense, « qui est coupée transversalement et qui montre une sorte de « *membrane* épaisse, jaune claire, sans trace de cavité ».

Tout récemment, AUERBACH rapporte 6 cas de cicatrices fibreuses sans caséum inclus sur un total de 17 cavernes guéries après thoracoplastie, soit dans 35 % des cas. Si une telle statistique porte sur un nombre de cas trop restreint pour conclure, elle laisse cependant supposer qu'aucun des deux modes de guérison n'est de fréquence rare par rapport à l'autre.

b) ***Guérisons par obstruction bronchique mécanique.***

Nous avons longuement discuté de ses possibilités au chapitre premier.

L'obstruction bronchique mécanique reste bien rare, sauf peut-être après thoracoplastie : A. GOLDMAN, H. BRUNN et L. ACKERMANN ont constaté en effet par bronchoscopie qu' « après pneumothorax l'occlusion bronchique apparaissait moins fréquemment qu'après thoracoplastie ». Quant à l'occlusion bronchique par masses caséeuses, AUERBACH et GREEN « ne pensent pas que le « bouchon caséeux soit important dans la production d'une « occlusion bronchique permanente vu qu'il est mou, aisément « désintégré et aisément délogé au cours de la respiration et « de la toux ». G. CANETTI pense cependant que l'occlusion bronchique transitoire qu'il pourrait provoquer amènerait une régression de la caverne par suppression de l'oxygénation et par résorption gazeuse et que le bénéfice restant acquis, la répétition de ce phénomène conduirait à l'occlusion définitive. Cependant, aucun fait anatomopathologique ou autre ne confirme cette dernière hypothèse. Si les choses se passaient régulièrement de la sorte, l'évolution des cavernes serait *absolument* capricieuse, aucune considération clinique n'entrerait en ligne de compte, même pas celle du repos...

Si l'occlusion par caséum *peut* être stable, c'est à la suite d'une organisation de celui-ci par des fibroblastes (nous en avons cité des exemples) : un phénomène biologique est donc nécessaire. Et l'on est en droit de se demander logiquement si dans un tel

cas le caséum n'est pas plus nuisible qu'utile : si la paroi bronchique est capable d'émettre des fibroblastes malgré leurs difficultés à s'organiser dans du caséum virulent, il est très vraisemblable que l'occlusion bronchique serait survenue de façon beaucoup plus parfaite sans ce caséum plutôt malencontreux... qui rend l'occlusion anatomiquement imparfaite et fragile. Mais si la bronche n'a aucune tendance à l'occlusion spontanée, le caséum qui l'obstrue aura un effet nul, étant donné que la guérison du foyer bronchique est nécessaire à la guérison de la caverne. Qu'on se rappelle l'observation n° 13, où l'oblitération de la bronche par un noyau caséeux résistant n'empêchait pas la persistance d'une cavité très caséeuse et où il a fallu un temps très long au foyer bronchique pour se cicatriser, malgré des cautérisations répétées.

Dans les cas où la bronche se trouve aplatie complètement par un collapsus permanent et actif (thoracoplastie), la guérison surviendra à condition que les foyers bronchiques et cavitaires s'organisent selon le processus des foyers caséeux fermés, c'est-à-dire par évolution d'un tissu de granulation dans la fente « virtuelle ». Sinon, la caverne primitivement disparue récidivera par la suite.

En conclusion, l'atélectasie mécanique semble rare, du moins à l'état de pureté. Nous avons vu comment la diminution de la lumière bronchique aidait par contre l'occlusion anatomique de la bronche de drainage et nous venons de montrer qu'une occlusion bronchique par caséum ne devenait utile que si ce caséum s'organisait, donc si les foyers bronchiques pariétaux guérissaient, et que, le plus souvent son rôle était plutôt nuisible, étant donné que sans lui les fibroblastes issus des parois bronchiques en voie de cicatrisation eussent conduit à une cicatrice anatomique beaucoup plus parfaite.

C. — LES PROCESSUS DE GUÉRISON DES CAVERNES DU POINT DE VUE CLINIQUE, RADIOLOGIQUE, PRONOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE.

Du point de vue clinique et radiologique.

Que deviennent les cavernes *très* jeunes ? Il est un fait certain, c'est que les petites cavités récentes guérissent souvent spontanément, rapidement, sans laisser de traces appréciables à la

radio. Le Dr Bernou a relevé, en l'espace de huit mois, 101 observations personnelles de ces guérisons et il estime que 1/3 des cavernes jeunes guérissent spontanément. De même, en Suisse, Düggeli, examinant ce que sont devenus 1.331 cavitaires traités en sanatorium, constate que le nombre de guérisons obtenues par la simple cure est le même que par pneumothorax lorsqu'il s'agit de petites cavernes unilatérales (soit 77 % des malades en vie après dix ans et plus).

Cette aptitude particulière des cavernes récentes à guérir spontanément n'est-elle pas due au fait qu'elles sont encore entourées d'un tissu de granulation jeune, actif, et que celui-ci comble aisément la brèche si l'état général de l'organisme lui permet de rester actif. Toute autre explication apparaît illogique : la cicatrice est infime, laissant supposer que le caséum a été parfaitement éliminé, les bronches sont encore intactes de lésions ulcérées et l'œdème est presque inexistant au niveau des petites bronches, comme l'ont montré tout récemment Policard et Galy ; l'obstruction bronchique et la transformation en cavité pleine ont donc là leur minimum de chances, et si l'on voulait que ce fût ce mécanisme qui intervînt habituellement ce seraient les cavernes jeunes qui devraient guérir le moins souvent. L'expérience clinique prouve, au contraire, que les guérisons sont fréquentes dans les cas récents. Force est donc de les attribuer à l'activité pariétale, explication logique à tous points de vue. Le fait est des plus nets lorsque l'on assiste à l'élimination brusque et apparemment totale d'un nodule caséeux suivi chez un malade, nodule qui se trouve tout à coup remplacé par une caverne à bords minces qui guérit rapidement et où aucune trace de caséum ne doit apparemment subsister. Dans ce cas, la brusquerie particulière de l'évolution élimine spécialement l'idée d'une atteinte bronchique.

Et si, lorsque la caverne vieillit ou s'agrandit, les guérisons spontanées deviennent rares, c'est sans doute parce que la coque cavitaire s'organise en tissu fibreux adulte et aussi parce que la brèche à combler est plus grande. A ce moment-là, l'atteinte bronchique est par contre habituelle. *Si l'occlusion bronchique était la règle dans les guérisons spontanées,* c'est à ce second stade que ces guérisons devraient être les plus fréquentes, tant du point de vue mécanique (bronches déformées aptes à l'occlusion par bouchon caséeux) que biologique (bourgeonnement par guérison

de l'endobronchite). Or il n'en est rien, les guérisons spontanées deviennent plus rares : 33 % contre 70 % par collapsothérapie, en cas de grande caverne unilatérale, d'après Düggeli.

Néanmoins, *si la guérison spontanée survient*, elle peut résulter de deux processus : 1° occlusion anatomique (ou mécanique (?)) des bronches de drainage, tel le cas 2 de Auerbach et Green où l'oblitération anatomique des bronches de drainage de cavernes bilatérales survint après six ans d'état stationnaire.

2° Fermeture primitive de la caverne par activité pariétale comme dans le cas 2 de Pinner où une vieille caverne se rétrécit progressivement avec bronches ouvertes et expectoration positive sur le cours de deux années pour aboutir à un reste minime.

Mais la collapsothérapie est devenue la méthode de choix pour le traitement de ces cavernes ; elle donnera des résultats meilleurs si elle est précoce du fait de l'absence d'involution trop poussée du tissu de granulation cavitaire et aussi du fait que des foyers bronchiques trop anciens peuvent refuser de guérir.

Si la collapsothérapie s'accompagne d'une diminution progressive assez rapide de l'expectoration, sans réaction préalable, on peut penser que les bronches se ferment progressivement par guérison d'endobronchite. Si le tarissement est très brusque, il peut s'agir d'une oblitération purement mécanique, cette dernière devant être plus fréquente en cas de collapsothérapie active (thoracoplastie).

Evidemment, il ne s'agit là que de schémas ; si des foyers caséeux existent en plus de la caverne ou s'il y a plusieurs cavités, l'expectoration ne donne que peu d'indications. Il est cependant des cas où le diagnostic est aisé : par exemple, dans le cas 3 de Auerbach et Green, la caverne avait diminué rapidement pour aboutir à une ombre dense en même temps que l'expectoration s'était négativée : il y avait eu occlusion bronchique. Du point de vue radiologique, *l'évolution vers la cavité close* peut être précédée d'un niveau liquide sans réaction thermique et avec négativation de l'expectoration (observations de Vincent). Finalement, l'image radiologique est caractéristique :

Arnold Shamaskin en a fait une très bonne étude . « Une « caverne densifiée » apparaît sur les clichés comme une ombre « en raquette de tennis ou circulaire, de densité plus ou moins « homogène et nettement délimitée. Le poumon au voisinage

« immédiat est en règle, mais pas toujours, relativement clair « ou au moins libre de lésions évolutives. Ce processus de net- « toyage dans le tissu pulmonaire voisin, est prouvé par des « radios en série dans nos observations. En essayant de se re- « présenter mentalement la pathogénie de l' « inspissated ca- « vity » à l'aide des séries radiographiques, on a l'impression « que la régression a eu lieu dans la totalité de l'aire pulmo- « naire atteinte. Là où la maladie n'a pas conduit à la formation « d'une caverne, le poumon s'est nettoyé par résolution ou « fibrose, alors que la caverne a épaïssi son contenu par occlu- « sion bronchique.

« La densité de l'ombre produite par une caverne remplie de « déchets variera naturellement avec la longueur du diamètre « antéro-postérieur et avec le caractère du contenu. C'est habi- « tuellement la même opacité qu'en cas de surface broncho- « pneumonique de mêmes dimensions. On peut s'attendre à ce « que l'ombre s'accentue avec le dépôt progressif de sels cal- « caires.

« Des tractus linéaires étaient visibles dans tous nos cas du « pôle de la caverne densifié le plus proche du hile jusqu'au hile « lui-même. Ces tractus représentent, apparemment, les bronches « de drainage. Nous avons trouvé dans la majorité de nos ob- « servations des signes de tuberculose ancienne ou actuelle dans « les autres parties des poumons.

« En même temps que la transformation de la zone d'opacité « réduite en une zone d'opacité accrue, et de la résorption de « l'exsudat qui l'entourait, le tableau clinique, dans tous nos « cas, fut celui d'un état d'amélioration ou de stabilisation, à « moins qu'il n'y eût une lésion évolutive ailleurs.

« Une « inspissated cavity » peut être prise pour un foyer de « bronchopneumonie caséeuse. Cependant, un foyer de broncho- « pneumonie caséeuse n'est pas aussi nettement limité, parce « qu'il est plus intimement relié au tissu pulmonaire voisin. Le « poumon, autour d'une zone de pneumonie caséeuse n'est pas, « en règle, aussi clair qu'autour d'une caverne densifiée. Alors « que cette dernière représente apparemment le résultat final « d'une régression, la première est habituellement le siège d'un « processus actif.

« La caverne densifiée, surtout si elle est isolée, peut ressem- « bler à un néoplasme métastatique (cas 2). Ce dernier est sou-

« vent multiple, il y a habituellement des signes de la lésion « primaire dans une autre partie du corps ; aucune connection « avec l'arbre bronchique ne peut être mise en évidence et le « poumon n'est pas en général le siège d'une atteinte tubercu- « leuse plus ancienne. Une tumeur bénigne, un kyste ou un « abcès pulmonaire chronique peuvent être impossibles à distin- « tinguer d'une « inspissated cavity ». L'histoire de la maladie « peut aider au diagnostic. »

Si la réouverture se produit, l'expectoration redevenant positive et l'image radiologique redevenant typique d'une caverne avec ou sans niveau liquide, le diagnostic est certain. Or si cette réouverture peut survenir après un délai très long (8 ans dans le cas de SHAMASKIN), elle peut être très rapide et même itérative (« cavernes accordéons »).

De tous les éléments du diagnostic, l'élément radiologique paraît le plus certain. Mais il peut présenter des difficultés ; qu'on se rappelle le cas de DERSCHEID et TOUSSAINT où la caverne résiduelle plate apparaissait comme une ombre linéaire qui s'élargissait en abaissant l'ampoule. Enfin, *la caverne pleine peut passer radiologiquement inaperçue si le résidu est minime. Ce fait paraît même fréquent* d'après les observations de J. MILLE, J. LOESCH, AUERBACH et GREEN.

Quelle est maintenant *l'allure clinique et radiologique des cavernes guérissant avec bronches ouvertes ?* « Les cavernes que « l'on voit se contracter lentement », nous dit Max PINNER, « pen- « dant des périodes de plusieurs mois se ferment bien peu pro- « bablement par occlusion bronchique. » C'est ce qui répond d'ailleurs à l'observation 2 de cet auteur, avec vérification anatomique.

C'est probablement le cas des cavernes résiduelles après thoracoplastie lorsqu'elles mettent des mois à disparaître alors que les bacilloscopies demeurent positives.

Ce processus est cliniquement certain en cas de rejet final d'un « moule cavitaire ».

Du point de vue radiologique, il est des cas où le bourgeonnement peut être identifié :

« Les figures 26 et 27 du livre de JACQUEROD », nous disent ROUBIER et DOUBROW, « illustrent ce fait d'une façon impres- « sionnante. La première montre une image cavitaire régulière-

« ment circulaire au début ; le second cliché montre à la partie « supérieure une sorte de battant de cloche faisant saillie dans « la cavité initiale qui, de ce fait, acquiert un aspect caliciforme ; « le troisième cliché montre une cavité plissée rappelant vague- « ment un as de trèfle ; enfin le dernier cliché ne montre plus « de cavité : son ancien emplacement est sillonné par des trac- « tus fibreux sombres tranchant sur le fond clair du poumon « guéri. La figure 27 montre une caverne dont la cavité se rem- « plit progressivement par des bourgeons rendant l'image cavi- « taire primitive de plus en plus irrégulière, jusqu'à sa dispa- « rition définitive. »

Mais ces images relèvent essentiellement du *comblement* par bourgeonnement irrégulier. Si, au contraire, la caverne *se contracte régulièrement*, l'image radiologique restera sphérique, mais avec des bords de plus en plus flous dus au plissement des zones profondes, en même temps que l'expectoration persistera plus ou moins positive. Elle pourra cependant se négativer avant l'obstruction complète si les parois se détergent précocement.

L'aboutissant sera une *cicatrice d'aspect trabéculaire, étoilé*, qui pourra être confondue avec une caverne close dont une partie du caséum s'est évacué et qui a la forme d'une étoile contenant un résidu nécrotique en son centre. Le problème se complique donc du fait que tous les intermédiaires peuvent exister.

Toutefois, si nous examinons les planches du livre de JACQUEROD, nous trouvons certaines images qui ont tout à fait l'allure de cavernes closes et d'autres de cavernes guéries sans inclusion.

Notons enfin que, cliniquement, les cas où la collapsothérapie s'accompagne d'une *réaction cavitaire* importante, avec une expectoration telle qu'on a l'impression que le malade « vide sa caverne » et lorsque l'on voit ces réactions suivies de guérison rapide, on est en droit de penser qu'il y a eu réaction pariétale au niveau de la spélonque et qu'une prolifération néotissulaire active s'en est suivie qui a amené l'occlusion rapide de la caverne. L'observation des cavernes artificiellement ouvertes nous a en effet montré la rapidité avec laquelle une caverne détergée pouvait se combler par bourgeonnement si l'état des tissus péricavitaires s'y prêtait (obs. n° 6 en particulier).

Dans tous les cas, il est évident que seul un ensemble de

signes cliniques et radiologiques nets peut permettre de faire le diagnostic, à moins que l'un seulement de ces signes ait un caractère pathognomonique (ombre pleine radiologique indiquant une caverne close ; rejet final d'un moule cavitaire prouvant la perméabilité bronchique jusqu'à ce que la détersion totale de la caverne soit accomplie).

Du point de vue pronostique et thérapeutique.

Les guérisons par bourgeonnement offrent certainement toute sécurité, dès que la cicatrisation est complète. C'est la raison sans doute pour laquelle les guérisons spontanées précoces qui relèvent très probablement, comme nous l'avons montré, de ce processus, sont excellentes pour peu qu'elles soient consolidées par un *repos* relativement court : huit à douze mois dans les cas de Düggeli, quelquefois moins pour les malades suivis par le Dr Bernou (et observés avec un recul allant de 2 à 20 ans).

Dans les observations de Düggeli les résultats tardifs se sont montrés meilleurs dans les cas sans collapsothérapie, pour le même genre de « petites cavernes unilatérales » (69 % de résultats lointains sans collapsothérapie contre 67 % avec collapsothérapie). Cela tient peut-être à ce que le pneumothorax favorise la guérison par occlusion bronchique (et aussi au fait que ce sont les cas les moins favorables qui furent traités par collapsothérapie). La thoracoplastie favorise encore davantage cette occlusion, mais cet inconvénient est largement compensé par le collapsus permanent qu'elle assure.

Nous avons vu en effet comment les cavernes guéries avec inclusion caséeuse pouvaient se réouvrir après des temps très longs (8 ans dans le cas de Shamaskin, 2 ans dans un cas de Max Pinner, 3 ans dans un cas récent du Dr Bernou ; la cavité ayant été repérée en 1943 alors qu'elle était close, puis tout récemment alors qu'elle était ouverte. Le repérage a été fait dans les deux cas par des coupes tomographiques très précises attestant la correspondance exacte du siège des deux images). Elles peuvent être très instables comme dans le cas 6 de Shamaskin où la caverne « s'était fermée et ouverte à plusieurs reprises avec expectoration alternativement positive ou négative » et que l'auteur traita par thoracoplastie. Ce même auteur fait remarquer que la collapsothérapie s'impose dans les cas semblables. Mais « si

« l' « inspissated cavity » n'a aucune tendance à la réouverture, « le reste du poumon étant soit clair, soit avec des lésions cica- « tricielles, et le malade ne présentant aucun signe d'activité, il « serait préférable de poursuivre une politique de surveillance. « Il est cependant utile d'examiner un tel malade fréquemment « aux rayons X et de le garder longtemps en observation, alors « que se poursuit le processus de densification, avant de le consi- « dérer comme guéri ».

J. Mille écrit de même : « Il est clair que l'infection tubercu- « leuse n'est pas éteinte avec la transformation de la caverne « en un foyer fermé... La conséquence thérapeutique est que les « cavitaires, après guérison de la caverne elle-même, doivent « être soumis à un traitement général de longue durée. Nous « avons un nombre de cas anatomique trop limité pour dire « quelle devra être cette durée. Il est pourtant évident que ces « malades devront être ménagés et leur état de santé surveillé « pendant des années après le collapsus complet de la caverne « et la disparition des signes cliniques. »

Il ressort de tout cela que *le pronostic est bien différent selon le mode de guérison des cavernes.* Il y aurait donc intérêt à le connaître pour chaque cas. Les considérations ci-dessus montrent qu'on peut parfois y parvenir. Il est vraisemblable que des études tomographiques précises des cavernes en voie de régression et des cicatrices cavitaires elles-mêmes y contribueraient fortement.

CONCLUSIONS

1° Les guérisons « ouvertes » des cavernes ne correspondent, dans l'immense majorité des cas, qu'à des stabilisations cliniques et sont menacées sans cesse de récidive *in situ* par extériorisation dans la lumière de ces cavernes des petits foyers caséeux qui existent constamment dans l'épaisseur de leurs parois.

2° La guérison par fibrose, même si l'on fait intervenir la rétraction fibreuse massive du lobe ou du poumon qui contiennent des cavernes, n'a jamais été reconnue : la caverne diminue mais subsiste, plus ou moins détergée, pouvant alors prendre l'allure des stabilisations « ouvertes » dont nous venons de parler.

3° L'emphysème hypertrophique n'est pas une cause de guérison des cavernes : il apparaît dans un but de suppléance physiologique et prend tout naturellement la place que lui laissent les cicatrices pulmonaires rétractiles, sans être la cause de cette rétraction.

Quant à l'emphysème atrophique, il apparaît comme la conséquence de la rétraction cicatricielle et de l'inflammation chronique.

4° Aucun des arguments allégués en faveur de l' « atélectasie cavitaire » n'ont la valeur absolue qu'on a voulu leur attribuer. Le « bourgeonnement et la contraction » des parois cavitaires, tels que nous les avons observés après pleurectomie et après spéléotomie rendent tout aussi bien compte de l'évolution des cavernes.

Quant à « l'atélectasie massive » expérimentale des auteurs américains, son mode d'action est tout autre que celui de « l'atélectasie cavitaire » : elle agit à la manière d'un collapsus global particulièrement poussé.

La suppression de l'oxygène libre handicape le pullulement

bacillaire au niveau des cavernes, mais cette suppression n'est pas indispensable à la disparition des bacilles intracavitaires.

5° L'étude de la guérison des cavernes après ouverture chirurgicale montre que le « bourgeonnement et la contraction » qui en assurent constamment la guérison pour aboutir à une cicatrice minuscule, sont indépendants de l'état *physique* des parois cavitaires, mais dépendent uniquement de leur état *biologique* : Ils commencent dès que la détersion est suffisante et sont moins rapides en cas de vieilles cavernes fibreuses. Ils évoluent d'une manière importante bien avant l'occlusion bronchique et la disparition de tous les foyers caséeux péricavitaires et intrabronchiques. Mais ils cesseront d'évoluer ultérieurement si ces foyers bacillaires ne sont pas éliminés en temps opportun. Si les foyers bronchiques persistent, le bourgeonnement et la contraction ne s'achèvent pas.

De nombreuses autres particularités sur l'évolution des cavernes et de leurs bronches de drainage sont mises en évidence au cours de cette étude.

6° Les cavernes traitées par la méthode de MONALDI ont une évolution qui rappelle celle des guérisons après spéléotomie : détersion mécanique d'abord, puis diminution assez rapide que nous croyons due en partie au bourgeonnement et à la contraction des parois de la caverne. Enfin, petite cavité résiduelle longue ou impossible à guérir à cause de la persistance de foyers caséeux, bronchiques en particulier.

7° La collapsothérapie agit par association de facteurs mécaniques et biologiques : si ces derniers n'interviennent pas après l'action des premiers, la guérison est impossible.

8° La guérison des cavernes traitées par le repos simple ou par la collapsothérapie s'effectue essentiellement de deux manières :

a) *Par occlusion des bronches de drainage*, occlusion due dans la grande majorité des cas à l'organisation fibreuse d'une endobronchite proliférante. Cette occlusion n'est pas stable tant qu'elle est au stade de tissu de granulation et tant qu'elle est très limitée ou que des foyers caséeux sont inclus dans la cicatrice bronchique.

Une fois les bronches de drainage fermées, les bacilles voient leur prolifération handicapée par la suppression de l'oxygène libre et par la déshydratation progressive du caséum. Cette der-

nière se fait en un temps très variable. En même temps, les parois cavitaires viennent se mouler sur la masse caséeuse centrale, par « atélectasie » d'une part (bien que de l'air puisse persister longtemps), et par évolution d'un tissu de granulation intracavitaire d'autre part. Celui-ci peut, de plus, pénétrer la masse nécrotique centrale et la résorber en partie. On aboutit, en définitive, à une cicatrice fibrocalcaire, qui, comme ces dernières, doit pouvoir être longtemps bacillifère.

Ces « cavernes enkystées » sont longtemps soumises à un danger de récidive *in situ*, du fait de la longue instabilité de l'occlusion bronchique, d'une part, et de la possibilité de leur mise en communication secondaire avec les foyers caséeux péricavitaires en relation eux-mêmes avec leurs propres bronches, d'autre part.

b) *Par bourgeonnement de la paroi cavitaire avant toute occlusion bronchique.* Ce bourgeonnement peut être régulier ou végétant, tout comme après ouverture chirurgicale.

Le caséum s'évacuant par les bronches ouvertes, la cicatrice est du type fibreux sans inclusion caséeuse, d'allure « stellaire » ou « lamellaire » (LAENNEC), avec des bronches ouvertes jusqu'à la cicatrice cavitaire dans laquelle elles se perdent. Ce mode de guérison est évidemment beaucoup plus parfait que le précédent : il n'est pas voué aux mêmes risques de rechutes *in situ*.

c) *Tous les cas intermédiaires* peuvent exister, selon que les bronches de drainage se ferment plus ou moins précocement, alors que la caverne est déjà en voie de bourgeonnement et de contraction.

9° L'examen clinique et radiologique peut permettre plus ou moins de se rendre compte du mode de guérison des cavernes. Parfois le diagnostic peut être assuré, en particulier en cas de cavernes enkystées qui ont un aspect radiologique typique. On peut d'ailleurs assister plus tard à la réouverture de telles cavernes.

Vu : le Président de la thèse.
R. LEROUX

Vu : le Doyen,
A. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

ADAMS et SINGER. — The clinic. improvement of pulm. tub. by massive atelectasis (p. 373) ; Experim. atelectasis of the Lung (p. 380) (*Am. Rev. of Tub.*, 1935).

ALBERT. — Kavernenheilung (*Br. Beitr.*, 77, 1941).

ALEXANDER (Hans). — Das Kavernenproblem im Lichte neuerer Forschung (*Beit. Z. Klin. d. Tbk.*, t. 96, p. 139-147, 1941).

— Zum Problem der Tub. Kavernen (*B. Z. Kl. d. Tbk.*, 86, 424, 1935).

AMEUILLE. — Fermeture spontanée d'une vieille caverne tuberc. (*Bull. soc. méd. Hôp.*, p. 810, 1936).

AMEUILLE, COSTE et LEMELLETIER. — Caverne plurilobaire (*Bull. soc. méd. Hôp.*, p. 448, 1934).

AMREIN. — *Zeitschr. Tuberk.*, 1921, Band 35, H. 4.

ANDRAL. — Cicatrisation des excavations tuberculeuses (*Clinique Médicale*, 1re éd., t. III, 1826).

ASSMANN. — Erfahrungen über den Roentgenuntersuchungen der Lungen (Iéna, 1914).

AUERBACH. — Lung changes following thoracopl. (*J. of thor. surg.*, oct. 1941).

AUERBACH et GREEN. — Pathol. of clinically healed tuberc. cavities (*Am. rev. of Tub.*, 1940, p. 707).

AUFSES (A. H.). — Bronchial obstruction and collapsetherapy (*Am. Rev. tub.*, nov. 1940, p. 620).

BARLOW et THOMPSON. — Small pneumoth. in Tuberc. (*Am. Rev. of Tub.*, p. 596, 1928).

BARTEL (Julius). — *Wiener Klin. Wochenschr.*, 1907, 28, p. 850.

BAUDRIMONT. — Existence de fibres musculaires lisses dans les parois des alvéoles (*C. R. Soc. Biolog.*, p. 1132, 1929).

BERNARD (Léon). — Le Pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (Baillère, 1913).

— La Tubercul. pulm. Etudes de phtis. clinique et sociale (Masson, 1925, 2e éd.).

BERNOU (A.). — Images circulaires et fausses cavernes (*La vie médicale*, 1924, 27, 1185).

BERNOU (A.), CANONNE (L.), MARÉCAUX (L.). — De l'utilisation du nitrate d'argent dans le traitement des perforations pleuro-pulmonaires (*Rev. de la Tub.*, 1939-1940, 5, 51).

BERNOU (A.) et GOYER (R.). — Perforations pleuro-pulmonaires multiples (*Rev. de la Tub.*, 1941, 6, 64).

— Les aspects anatomiques des perforations pleuro-pulmonaires (*Rev. de la Tub.*, 1941, 6, 53).

— Le traitement des cavités résiduelles des pyothorax tuberculeux par la pleurectomie suivie de cautérisations des perforations pleuro-pulmonaires (*Académie de chirurgie*, 22 avril 1942).

— La spléotomie large dans le traitement des cavernes tuberculeuses du poumon (*Rev. de la Tub.*, 1943, 8, 71).

— Contribution à l'étude des processus de guérison des cavernes tuberculeuses du poumon (*Rev. de la Tub.*, 1943, 8, 161).

— De la cautérisation des perforations pleuro-pulmonaires après pleurectomies (*Arch. Méd. chir. App. respir.*, 1945).

BERNOU (A.), GOYER (R.) et MARÉCAUX (L.). — Quelques exemples de spléotomie pour cavernes résiduelles sous thoracoplastie (*Rev. de la Tub.*, 1944, 9, 24).

BERNOU (A.), GOYER (R.) et LE CARBOULEC (G.). — La spléotomie (*Arch. Méd. chir. Appar. respiratoire*, 1945).

BERNOU (A.), LE CARBOULEC (G.). — Etude tomographique du poumon collabé par thoracoplastie (*Le Poumon*, n° 1, 1945, Vigot).

BERNOU (A.) et PELTIER (J.). — Essais de cautérisation ou d'extirpation de cavernes tuberculeuses et de masses caséeuses superficielles du poumon (*Rev. de la Tub.*, 1939-1940, 5, 1216).

BERNOU (A.) et VIVANT. — Distensions aiguës cavitaires (*Revue de la Tub.*, 1936).

BLANCHET. — Contribution à l'étude des cav. pulm. fermées (Thèse de Lille, 1925-1926).

BINET (L.) et JAULMES (Ch.). — Une expérience sur l'atélectasie pulmonaire (*Bull. soc. méd. hôp.*, p. 1556).

BRIEGER (E.). — Uber die Ruhigstellung der Lunge bei der Kollapstherapie (*Klin. Wochenschr.*, 1933, p. 226-269).

BRUNET. — Atélectasie controélective d'un lobe au cours d'un pneumoth. thér. Vérific. de son étiologie par l'expérim. clinique (*Bull. de la Soc. Méd. sana. et disp.*, n° 4, p. 20, oct. 1937.

BRUNON. — Caverne pulmonaire. Guérison (*Bull. méd.*, 30, XI, 1912).

BURNAND. — L'effacement radiol. des images cavit. dans la tub. pulm. (Réun. scientif. de l'Assoc. Suisse contre la Tub., Bâle, 29 avril 1923).

— A propos du diagn. radiologique des cavernes tuberc. (*Rev. méd. de la Suisse Romande*, août 1924).

Burnham et King. — A criticism of récent interpretation of annular shadows (*Am. Rev. of Tuberc.*, 6, 469, 1922).

Canetti. — Les bacilles de Koch dans la lésion tuberculeuse du poumon. Coll. de l'Inst. Pasteur. Flammarion, 1946.

Carlet (Antonia). — Histoire de la guérison des cavernes depuis Laennec (Thèse de Paris, 1937).

Carson. — On the elasticity of the Lungs (Philosophical Transactions of the Royal Society of London, 1826, t. I).

De Carvalho (L. et A.). — Mode d'action du pneumoth. (*Rev. de la Tub.*, pp. 578-585, 1935).

Chadourne. — L'atélectasie du parench. pulm. sain dans la tub. pulm. (Thèse de Paris, 1935, Doin).

Cornil, Hamant et Mosinger. — Syndromes pulm. des sections de la moelle (*Ann. Méd.*, 1930, t. 28, p. 453).

Coryllos. — Giant tub. cavities of the Lung (*Journ. of thor. Surg.*, 1938).

— Importance of atelectasis in tuberculosis (*Am. Rev. Tbc.*, t. 28, n° 1, 26 juil. 1933).

— The Surgery of pulmonary tuberculosis, 1937 (New-York).

Coryllos et Birnbaum. — In thèse de Vincent, p. 138.

Cruveilher. — Traité d'anatomie pathologique générale (t. IV, Paris, 1862).

Curschmann. — Was liegt den Ringschatten in Lungenrôntgenbild zugrunde (*Br. Beitr.*, 66, 1927).

Dahlstedt. — Sur l'impossibil. de la guér. des cav. (*B. Z. Kl. der Tbk.*, 52, 79, 1922).

De la Camp. — Die pronost. Bedeutung der Kav. bei der Lungenphtisie (*B. Z. Klin. d. Tbk*, 50, 281, 1922).

Delafield et Prudden. — Textbook of pathology, 14e éd., p. 725.

Delwaulle. — Thèse de Lille, 1946 (inspirée par Gernez).

Denis le Sève. — La guérison naturelle des cav. pulm. tub. (Thèse de Paris, 1926).

Derscheid et Toussaint. — La ferm. des cavernes et leur recouverture après phrénicectomie (*Rev. de phtisiol.*, t. XV, n° 4, p. 419-436, 1934).

— Les bronchectasies tuberc. (*Bruxelles méd.*, n° 24, avril 1937).

— Nécroses tuberc. et cav. pulm. Processus de guérison (*Presse méd.*, 4 déc. 1937).

— Au sujet des cav. pulm. récemment guéries par enkystement (*Arch. médico-chirurg. de l'app. resp.*, p. 115, 1938).

DOUBROW. — Discussion (*Revue de la Tuberculose*, p. 992, 1931).

DUGGELI (Otto). — Das Schiksal des Offentuberkulôsen (*Helv. Médica Acta*, supplém. XI, Ann. au vol. 10, H. 5, 1943).

DUMAREST. — La pratique du pneumothorax thérapeutique (Masson, 1919 et 1936).

— Sur la séméiologie des cav. pulm. (*J. de méd. de Lyon*, août 1924).

ELOESSER. — Sténose bronchique (*Am. rev. Tbc.*, p. 123, août 1934).

FLEISCHNER. — Atelektase u. Lungentuberkulose (*Beit. Kl. Tbk.*, août 1934).

FOURES. — Cavernes tub. et leur traitement par le pneumothorax (Thèse Paris, 1932).

GALLAND. — A propos d'un cas de sclérose pulm. intersticielle totale d'origine tuberculeuse (Thèse de Lausanne, 1920).

GARCIA, OTERO, BARCIA et VOLONTEIRO. — Etude de l'obstruction bronchique (*Journ. d'électrol. et de radiol.*, t. 19, n° 8, août 1935).

GIEGLER (G.). — Brauers Beitrage (Bd 66, H. 3, 15 déc. 1924).

GIRAUD. — Précis de Phtisiologie (Doin, 1933 et 1942).

GLENN (E.-E.). — Massive atelectasis in pulmonary tub. and its treatment by artificial pneumoth. (*Am. Rev. Tub.*, 507, 1931).

GOLMANN (A.), BRUNN (H.) et ACKERMANN (L.). — Tub. cav. Observation on transpleural decompression (*Am. Rev. Tub.*, 1941, p. 151).

GRAEFF. — Ueber die Bedeutung der Einteilung der Lungenphtisie nach path.-anat. Gesichtspunkten (*Z. f. Tbk.*, 34, 683, 1921).

GRANCHER. — Maladies de l'Appareil Respiratoire (Paris, 1890, Doin).

GRAU. — Nochmal zur Prognose der Kavernen (*Z. f. Tbk.*, 42, 265, 1925).

HART. — Uber die Heilbarkeit u. Heilung tub. Lungenkavernen (*Z. f. Tbk.*, 35, 253, 1921).

HARTUNG. — L'Atélectasie développée sur la tuberc. pulm. (*Beitr. z. Klin. der Tbk.*, 77, p. 387, 1931).

HENNEL (H.). — Atelectasis as a factor in the evolution of chronic fibroïd pulm. tuberculosis (*Am. Rev. Tub.*, 461, 1931).

HÉRARD et CORNIL. — La Phtisie pulmonaire (Paris, 1867).

HÉRARD, CORNIL et HANOT. — La Phtisie pulmonaire, 1888.

HERSHEY et BALLINGER. — Guérisons cavitaires (*Am. Rev. tub.*, 536, oct. 1940).

HOLCOMB et WEBER. — Atelectasis on disappearance of cavities (*Am. Rev. of Tub.*, 30, p. 299, sept. 1934).

HONEIJ. — Formations cavitaires avec ombre annulaire dans la tub. pulm. (*Arch. int. méd.*, 163, 1920).

HUBSCHMANN. — Uber kavernen u. pseudokavernen (*Beit. z. Kl. der Tbk.*, 67, 101, 1927).

JACCOUD. — Curabilité et traitement de la Phtisie pulmonaire (Paris, 1881).

JACOBAEUS (H. C.) and WESTMARK (N.). — A further study of massive collapse of the Lung (*Act. Radiol.*, 547, 1930).

JACQUEROD. — Les processus naturels de guérison de la tub. pulmonaire. Etude clinique et radiologique des cav. tuberc. (Masson, 1928).

— La caverne « soufflée » (*Rev. tub.*, 1936).

DE JONG et PESTEL. — A propos du diagnostic des cav. pulm. (*Bull. Soc. Méd. des hôp.*, 21 mars 1924).

KANONY. — Atélectasie aiguë par masse caséeuse chez un tuberculeux pulm. (*Rev. de la Tbc.*, janvier 1934).

KAPLAN. — Sur 30 cas de thoracoplastie (Thèse de Lyon, 1937).

KNUTH. — Existe-t-il des cavernes tuberculeuses guéries non contagieuses (*Z. f. Tbk.*, 1942).

KOROL (E.). — Atelectasis in pulm. tuberc. (*Am. Rev. tub.*, p. 493 1931).

KUSS. — Mode d'action de pneumoth. artif. (*Bull. Méd.*, 1922).

LAENNEC. — Traité de l'auscultation médiate (Paris, 1819 et 1826).

LANGE (L.) und KERSTEN (H. E.). — Uber einige Beobachtungen bei chronischer Meerschweinchen Tubk. (*Zentr. Blatt f. Bakt.*, p. 32, 1921).

LAZARE. — Contribution à l'étude des cav. pulm. tub. (Thèse de Paris, 1925).

LE CARBOULEC (G.). — La spléotomie (Thèse de Paris, 1945, Doin).

LETULLE. — La tuberculose pleuro-pulmonaire (Maloine, 1916).

LICHTHEIM. — Versuche über Lungenatelektasie (*Arch. Exp Path. u. Pharm.*, n° 54, 1878-1879).

LOESCH (John). — Closure of tub. cav. (*Am. Rev. Tbc.*, p. 500, déc. 1944).

LOESCHKE. — In Hanke und Lubarsch's Handbuch der spezielle Pathologie (III, pt. 1, 603).

LOWIS et LAFAY. — « Soufflage » cavitaire après section de brides (*Rev. Tub.*, 237, 1938).

MILLE (Joël). — Eine Path.-Anatom. Untersuchung über den Mechanismus der Kavernenheilung (*Beitr. z. Klin. der Tub.*, t. 94, p. 26-63, 1940).

MONALDI (V.). — Procedimento di aspiraz. endocav. delle caverne tub. del polmone. Basi teoriche (*Ann. d. Ist. Carlo Forlanini*, 1938, 2, n° 10).

— Sull'aspir. endo. nel trattamento delle caverne tbc. del polmone (*Lotta c. la tub.*, p. 731, 1939).

MORAIN et WAITZ. — Variations de taille rap. et accentuées d'une caverne tuberc. (*Rev. Tub.*, p. 240, 1929).

MORGAN (W. P.). — Active pneumoth. in the treatment of pulm. tub. (*Quart. J. med.*, t. 11, p. 1, 1917).

MULLER. — Uber das Verschwinden von Lungkav. tuberkulöser u. unspezifischer ätiologie ohne Kollapstherapie (*Z. f. Tbk.*, 69, 81, 1933).

NOVY (F. G.) and SOULE (M. H.). — Microbic respiration ; Respiration of the tubercle bacillus (*J. inf. Dis.*, pp. 68-232, 1926).

ORTH. — Einige Bemerkungen z. Frage der Heilbarkeit tub. Lungenkav. (*Z. f. Tbk.*, 35, 251, 1921).

PACKARD (A.). — Atélectasie massive au cours de la tub. pulm. et du cancer (*Am. rev. tub.*, 1928).

PACKARD (E. N.). — Massive collapse (atelect.) associated with pulm. tub. and tumor. (*Am. rev. tub.*, 28, 7).

PATOU. — Atélectasie aiguë du poumon après phrénicectomie (Thèse de Paris, 1937).

PETER. — Leçons de Clinique Médicale (Paris, 1879, t. II).

PIGUET et GIRAUD. — La disparition radiologique des cav. pulm. (*Ann. de Méd.*, 14, 362, 1923).

PINNER (Max). — Healing of tuberculous cavities (*Amer. Rev. Tbc.*, p. 731, déc. 1940).

POLICARD et GALY. — Les Bronches (Paris, Masson, 1945).

PUGSLEY (H. E.). — Oxygen as a cause of reactions following pneumothoraxrefills. (*Am. Rev. of Tub.*, p. 339, 1940).

RAUST. — Etude anatomique des bronches de drainage des cav. tub. (Thèse de Paris, 1936).

REINBERG (S.). — Sur la sténose bronchique et ses complications dans la tub. des gangl. bronch. (4e Congrès internat. Zurich, 1934).

RIST. — La *Tuberculose* (Armand Colin, 1913).

— Artificial Pneumothorax, a critical Review (*Quart. Journ. of Med.*, Oxford, t. VI, 259, 1913).

RIST et STROHL. — La résorption et l'équilibre des gaz dans le pneumothorax fermé (*Ann. Méd.*, 233, 1920).

RIST et ROLLAND. — Contribution à l'étude anat.-clin. du cancer du poumon (*Ann. Méd.*, 28, 231, 1930).

ROCHER (M. G.). — A propos des indications du drainage endocavitaire associé à la thoracoplastie (Thèse de Lyon, 1946).

ROLLAND. — Conception actuelle du trait. chirurg. de la tub. pulm. (*Paris méd.*, 7 janvier 1939).

ROUBIER. — Les cavernes pulm. fermées (*Paris méd.*, nov. 1924).

ROUBIER et DOUBRON. — Etude histopathologique du mode d'action du pneumothorax artificiel dans la tub. pulm. (*Rev. Tub.*, p. 463, 1929).

SAMPSON, HEISE and BROWN. — A study of pulmonary and pleural radiogr. shadows (*Am. Rev. of Tbc.*, 2, 664, 1919).

SCHEID. — Etude sur le drainage des cavernes pulm. (Thèse de Paris, 1937).

SHAMASKIN (A.). — The inspissated cavity (*Am. Rev. Tub.*, p. 310, sept. 1941).

STIVELMAN. — Le rôle de l'atélectasie dans la tub. pulm. (*Am. Rev. Tub.*, juillet 1934).

STOLOFF (Gordon). — Atelectasis complicating a primary complex. (*Am. J. Dis. Children*, p. 239, 1925).

SWEANY (H. C.). — The changes of pulm. tub. as a result of Treatment (*Am. Rev. of Tub.*, 32, 544, 1935).

TACHAU et THILENIUS. — Gasanalystische Untersuchungen bei Künstlischen pneumothorax (*Zeitschr. f. Klin. Med.*, 88, 198, 1916).

TOBIESEN. — Die Zusammensetzung der Pneumothoraxluft (*Deutsch. Archiv. f. Klin. Med.*, 115, 399, 1914).

TRIPIER. — Sur la non cicatrisation des cavernes tuberc. avec la persistance des cavités (*Bull. Méd.*, p. 845, 1898).

TROCMÉ (Charles). — Essai sur les scléroses pulmon. tuberculeuses (*Ann. de Méd.*, p. 106, 1936).

— Nouveaux aspects du problème de la guérison des cavernes pulmonaires (*Journal Méd. de Leysin*, n° 5, sept-oct. 1944).

TROUVÉ. — Etude historique et statistique sur les preuves anatomopathologiques de la guérison de la tuberc. pulm. (Thèse de Paris, 1903).

TURBAN. — Über Heilung fortgeschrittener Lungentbk. und posttuberkulöser Bronchiectasie (*Z. f. Tbk.*, 26, 1, 1915).

VINCENT (Clovis). — *Revue neurologique*, t. 39, p. 716, 1929.

VINCENT (Philippe-André). — L'occlusion de la bronche de drainage (Thèse de Paris, 1938).

VINCENTI. — *Journal de Médecine de Lyon*, avril 1925.

WALD BELA. — Guérison spontanée inhabituelle d'une caverne (*Beit. Klin. Tbk.*, 76, p. 568, 1931).

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 1

Chapitre premier : HISTORIQUE ET DISCUSSION DES ARGUMENTS ÉMIS EN FAVEUR DES DIVERSES THÉORIES 5

I. Les guérisons « ouvertes » existent-elles ? 11

II. La guérison par « fibrose » est-elle possible ? 14

III. L'emphysème « hypertrophique » peut-il jouer un rôle dans la guérison des cavernes ? 17

IV. Quel est le rôle exact de l'atélectasie dans la guérison des cavernes ? 22

Chapitre II : GUÉRISON DES CAVERNES OUVERTES DANS UN BUT THÉRAPEUTIQUE 63

A. — *Les constatations après pleurectomie* 63

I. Les cavernes ouvertes directement dans la plèvre 64

II. Cavernes en communication avec la plèvre par une fistule plus ou moins profonde 72

III. Processus de guérison des cavernes après pleurectomie. 78

B. — *Les constatations après spéléotomie* 81

1° La caverne garde sa forme d'excavation..... 81
2° Détersion..... 83
3° Le rôle des bronches de drainage 88
4° Foyers caséeux juxtacavitaires..... 91
5° Bourgeonnement et contraction..... 94
6° L'évolution de l'état général du malade au cours de la guérison des cavernes ouvertes..... 107

Vue d'ensemble sur l'évolution des cavernes après spéléotomie 109

C. — *Les enseignements de l'ouverture chirurgicale des cavernes pulmonaires tuberculeuses et de leur traitement consécutif* ... 110

Chapitre III : Les processus de guérison des cavernes dans les diverses éventualités thérapeutiques 114

A. — *Etudes préliminaires* 114

1° L'histobactériologie des cavernes pulmonaires tuberculeuses 114
2° L'élément mécanique dans la caverne pulmonaire. Rôle mécanique de la collapsothérapie 117
3° L'élément biologique dans la collapsothérapie 119
4° Le rôle des bronches de drainage 124

B. — *Guérison des cavernes dans les diverses éventualités thérapeutiques* 125

1° Etude critique du mode d'action du drainage de Monaldi 125
2° Les guérisons cavitaires par les méthodes biochimiques. 129
3° Les guérisons « naturelles » et les guérisons sous collapsothérapie 130

a) Guérisons conditionnées par l'évolution d'un tissu de granulation 130
Guérisons cavitaires par oblitération anatomique des bronches de drainage 131
Guérisons cavitaires par occlusion anatomique primitive de la caverne 141

b) Guérisons par obstruction bronchique mécanique ... 152

C. — *Les processus de guérison des cavernes du point de vue clinique, radiologique, pronostique et thérapeutique* 153

Conclusions 161

Bibliographie 165

409. — Imprimerie Jouve et C^ie^, 15, rue Racine, Paris. — 5-47
Dépôt légal : 2^e^ trimestre 1947. — N° d'édition : 123